

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1904

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Mercredi 20 Juillet 1904, à 4 heures

PAR

Georges EVRARD

EXTERNE DES HOPITAUX

MÉDAILLE DE BRONZE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE

DES

POLYNÉVRITES BLENNORRHAGIQUES

PRÉSIDENT : **M. GAUCHER**, Professeur.

JUGES	{	MM. HAYEM , Professeur.	{	Agrévés.
		WIDAL ,		
		BROCA (André) ,		

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

JULES ROUSSET

1, RUE CASIMIR-DELAVIGNE ET RUE MONSIEUR-LE-PRINCE, 12
(Anciennement 36, rue Serpente)

1904

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. DEBOVE.
	Professeurs.	MM.
Anatomie		POIRIER
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale.		GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.		GAUTIER.
Histoire naturelle médicale		BLANCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
		BRISSAUD.
Pathologie chirurgicale		LANNELONGUE
Anatomie pathologique		CORNIL.
Histologie		MATHIAS DUVAL
Opérations et appareils		BERGER.
Pharmacologie et Matière médicale		POUCHET.
Thérapeutique		GILBERT
Hygiène		N....
Médecine légale		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		DEJERINE.
Pathologie comparée et expérimentale.		CHANTEMESSE
		DEBOVE.
Clinique médicale.		LANDOUZY.
		HAYEM.
		DIEULAFOY.
Clinique des maladies des enfants.		GRANCHER.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		GAUCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND.
		TERRIER.
Clinique chirurgicale.		DUPLAY.
		LE DENTU.
		TILLAUX.
Clinique ophtalmologique		LAPERSONNE.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique d'accouchement.		PINARD.
		BUDIN.
Clinique gynécologique		POZZI.
Clinique chirurgicale infantile.		KIRMISSON.

Agrégés en exercice.

MM.	DESGREZ.	LAUNOIS.	RIEFFEL, chef
ACHARD.	DUPRE.	LEGRY.	des trav. anat.
AUVRAY.	FAURE.	LEGUEU.	TEISSIER.
BEZANCON.	GILLES DE LA	LEPAGE.	THIERY.
BONNAIRE.	TOURETTE.	MARION.	THIROLOIX.
BROCA.	GOSSET.	MAUCLAIRE.	THOINOT.
BROCA (AUG.).	GOUJET.	MERY.	VAQUEZ.
BROCA (ANDRÉ).	GUIART.	POTOCKI.	WALLICH.
CHASSEVANT.	HARTMANN.	REMY.	WALTHER.
CUNEO.	JEANSELME.	RENON.	WIDAL.
DEMELIN.	LANGLOIS.	RICHAUD.	WURTZ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
LE DOCTEUR ALFRED EVRARD

A MA MÈRE

*Témoignage affectueux de
ma reconnaissance.*

A MON CHER MAÎTRE ET COUSIN
LE DOCTEUR A. DEMOULIN

CHIRURGIEN DES HOPITAUX DE PARIS

CHEF DE SERVICE A L'HOSPICE D'IVRY

*qui m'a toujours entouré de son
affection et de sa sollicitude. Il ne
m'a jamais ménagé, pendant le
cours de mes études, ni ses con-
seils, ni son appui et je le prie de
croire à toute ma reconnaissance.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR E. GAUCHER

PROFESSEUR DE CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES ET SYPHILITIQUES

A LA FACULTÉ

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

CHEVALIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

EXTERNAT

1899-1900. — M. LE PROFESSEUR BERGER

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL NECKER

1899-1901. — M. LE DOCTEUR ROCHARD

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL TENON

1900-1901. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ WIDAL

MÉDECIN DE L'HOPITAL COCHIN

1901-1902. — M. LE DOCTEUR DEMOULIN

CHIRURGIEN DE L'HOSPICE D'IVRY

1902-1903. — M. Professeur agrégé MÉNÉTRIER

MÉDECIN DE L'HOPITAL TENON

1903-1904. — M. LE DOCTEUR LESAGE

MÉDECIN DE L'HOPITAL HÉROLD

MONSIEUR LE DOCTEUR AUVARD

MÉDECIN-ACCOCHEUR DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

1904. — M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HUMBERT

CHIRURGIEN DE L'HOPITAL COCHIN-ANNEXE

A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR PINARD

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ RIEFFEL

CHIRURGIEN DES HOPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR SIREDEY

MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-ANTOINE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

Depuis que l'on considère la blennorrhagie comme une maladie générale, depuis que l'on sait qu'elle peut porter ses coups sur tous les points de l'organisme, le domaine des affections nerveuses imputables à cette infection s'est considérablement étendu.

Mais tandis que la méningite cérébro-spinale gonococcique était bien étudiée tant au point de vue clinique qu'au point de vue bactériologique et anatomopathologique ; tandis que les autopsies de malades morts de méningo-myélite au cours de la blennorrhagie faisaient reconnaître les lésions de la moelle, les polynévrites n'étaient jusqu'alors connues que par leurs manifestations cliniques.

Il a été donné à notre excellent maître, M. le Docteur Ménétrier, d'observer, dans son service de l'hôpital Tenon, un malade atteint de polynévrite blennorrhagique qui mourut de broncho-pneumonie au cours de son affection. L'examen anatomique complet pratiqué par M. Ménétrier prouve qu'il s'agit bien, dans ce cas, d'une polynévrite et qu'il y a des lésions très nettes du système nerveux périphérique.

M. Ménétrier a bien voulu nous communiquer cette

observation qui, après les recherches que nous avons faites dans la littérature médicale française et étrangère, nous paraît être la première où l'examen anatomique ait été pratiqué.

Nous prions M. le Docteur Ménétrier de vouloir bien accepter tous nos remerciements pour son amabilité et pour les conseils qu'il a bien voulu nous donner à l'occasion de ce travail. Nous y avons réuni les différentes observations de polynévrite blennorrhagique que nous avons pu trouver dans la littérature médicale ; une seule publiée à Rome par Curcio n'a pu être rapportée, car il nous a été impossible, à notre grand regret, de nous la procurer. De l'examen de ces différentes observations, nous avons cherché à dégager l'étiologie, les symptômes, le pronostic et diagnostic de l'affection ; nous avons ajouté quelques considérations pathogéniques et enfin un chapitre d'anatomie pathologique que nous devons aux profondes connaissances de Monsieur le Docteur Ménétrier en cette matière.

Mais avant de commencer ce travail, nous voulons envoyer tous nos remerciements à nos maîtres dans les hôpitaux dont les leçons éclairées ne nous ont jamais fait défaut au lit du malade et les assurer que nous nous efforcerons de nous souvenir toujours de leurs bons conseils dans notre pratique médicale. Que Monsieur le Professeur Gaucher veuille bien recevoir l'expression de toute notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de notre thèse,

HISTORIQUE

L'histoire des troubles nerveux d'origine blennorrhagique est relativement récente puisqu'il faut arriver à Peter, en 1866, pour rencontrer la première relation d'une affection nerveuse attribuée à la gonorrhée.

Déjà cependant, en 1803, Everard Home attire l'attention sur les accidents nerveux au cours de la blennorrhagie, par l'histoire d'un gentleman atteint de gonorrhées successives et qui, aux deux attaques qu'il présenta, accusa des douleurs lombaires, une sciatique double avec spasmes douloureux et parésie des membres inférieurs. Ces symptômes médullaires disparurent en même temps que l'écoulement, tant lors de la première atteinte que de la récurrence de la blennorrhagie. L'auteur, d'ailleurs, attribue ces accidents nerveux au rétrécissement de l'urèthre que présente le malade, sans en rendre responsable la gonorrhée.

Bien que Stanley, en 1833, et Gull, en 1856, aient publié deux observations de myélite au cours de la blennorrhagie, sans d'ailleurs établir des rapports bien nets entre les deux affections, il faut arriver en

réalité, comme nous l'avons dit, en 1866, époque à laquelle Peter publie dans « l'Union Médicale » une observation que nous rapportons plus loin et qui avait été le sujet d'une discussion mémorable à la Société Médicale des Hôpitaux.

A cette époque, on ne considère pas, en effet, le rhumatisme lui-même comme complication vraie de la blennorrhagie et on l'attribue plutôt soit à un réveil de la diathèse rhumatismale, soit à un réflexe uréthral. A plus forte raison, est-il difficile d'admettre à cette époque l'origine blennorrhagique des accidents nerveux observés au cours d'une gonorrhée.

En 1887, ces idées sont encore admises par la plupart des auteurs et Charcot, dans ses polycliniques, attribue à une action réflexe l'amyotrophie des membres inférieurs ainsi que l'augmentation des réflexes tendineux et la trépidation épileptoïde observées chez un blennorrhagien dont il rapporte l'histoire.

Peu à peu cependant, l'attention étant attirée sur ce point, on arrive à se représenter la blennorrhagie comme une maladie générale et, en 1888, dans un article intitulé : « Manifestations spinales de la blennorrhagie », MM. Hayem et Parmentier rapportent six observations, dont deux personnelles, d'accidents spinaux qu'ils attribuent nettement à la blennorrhagie.

Puis, à mesure que la question est mieux connue, les observations deviennent plus nombreuses et en 1889, Dufour fait son travail inaugural sur les méningomyélites blennorrhagiques.

Mais jusqu'alors, il semble que les auteurs n'aient observé que des manifestations spinales de la gonorrhée et les névrites paraissent ignorées jusqu'en 1890, époque à laquelle Panas rapporte dans « la Semaine Médicale » une observation de névrite optique au cours de la blennorrhagie.

L'année suivante, M. le Professeur Raymond publie dans la « Gazette Médicale de Paris » une observation d'arthropathies multiples et atrophie musculaire généralisée dans un cas de blennorrhagie.

La même année, M. P. Raymond consacre une revue générale à l'étude des « Complications nerveuses de la blennorrhagie, mais il ne fait que donner comme possible l'existence des névrites d'origine gonococcique; nous y lisons en effet: « la nature infectieuse de la blennorrhagie permet par induction de croire à la névrite, mais enfin, le fait n'est pas démontré et c'est là une pure hypothèse. »

En cette même année 1891, Fischel publie son observation de surdité au cours d'une blennorrhagie, surdité que l'auteur attribue à un trouble réflexe mais qui est peut-être due à une névrite du nerf acoustique, d'origine gonococcique.

C'est encore en 1891 que paraît dans la « Revue de Médecine » l'important mémoire de MM. Spillmann et Haushalter à propos de deux observations de polynévrite blennorrhagique, qui constituent les deux premiers faits incontestables de cette complication de la gonorrhée.

L'année suivante, M. Raynaud, à propos d'une

observation nouvelle de polynévrite observée par lui, publiée dans la « Revue de Médecine », un travail d'ensemble sur les « Manifestations spinales et névroses dans la blennorrhagie » et Madon consacre sa thèse à l'étude des névralgies blennorrhagiques.

En 1893, les travaux deviennent de plus en plus nombreux ; c'est ainsi que M. Cros, dans sa thèse soutenue à Montpellier, étudie « les localisations névritiques de la blennorrhagie » et rapporte les observations publiées jusqu'à ce jour, auxquelles il ajoute un cas personnel intitulé : « Pseudo-tabes blennorrhagique et névrite périphérique. »

La même année, M. Pombrack publie, in « Wratck », une observation de polynévrite gonococcique et M. Souplet consacre sa thèse à « la blennorrhagie maladie générale ». Nous devons cependant reconnaître que cet auteur, dans son chapitre consacré aux manifestations méningo-médullaires de la gonorrhée, n'ose pas affirmer l'existence des névrites blennorrhagiques. Nous lisons, en effet (p. 70) : « les névrites sont fort mal connues. Sans doute, on peut affirmer qu'elles existent, sans doute on peut dire que la description de quelques-unes a été faite, celle de la sciatique (Fournier, 1868 ; Brisson, 1883) par exemple. Mais nous ne saurions oublier que les observations de Fournier montrent que le début s'est fait par des manifestations rhumatismales, conjonctivite, épanchements séreux, de telle sorte qu'il serait téméraire d'en inférer l'existence de la névrite. »

C'est encore en 1893, qu'à la Société de Neurologie

et de Psychologie de Moscou, s'élève une discussion entre Dourdoufi qui défend l'existence de la névrite multiple et de la méningo-myéélite d'origine blennorrhagique et MM. Mouratow, Minor et Kojevenikoff qui ne veulent pas encore admettre une relation de cause à effet entre les deux affections.

L'année suivante, Tambourer rapporte, dans la « Revue neurologique », l'observation d'un homme de 25 ans qui presenta, au cours d'une blennorrhagie chronique, des manifestations articulaires, des troubles nerveux, de la phlébite et mourut d'embolie cérébrale. L'auteur termine en divisant les affections blennorrhagiques du système nerveux en trois catégories : les polynévrites toxiques, la méningo-myéélite et les symptômes variés ne permettant aucune classification.

En 1895, Panas publie un nouveau cas de névrite optique au cours de la blennorrhagie.

L'année suivante, M. Bizard publie une observation de troubles nerveux observés au cours d'une gonorrhée et qu'il attribue, non pas à une névrite de cause interne, mais à des troubles réflexes dus aux arthropathies.

C'est encore en 1896 que M. Sée soutient sa thèse sur « le Gonocoque » et y admet formellement les manifestations nerveuses de la blennorrhagie, mais sans y insister.

En 1897, thèse de M. E. Lévy sur « les accidents nerveux au cours des arthropathies blennorrhagiques » dans laquelle l'auteur, tout en se plaçant à un point

de vue un peu spécial, conclut cependant à l'existence de la polynévrite blennorrhagique.

La même année, Welander publie dans le « Nord Méd. Archives » (Stockholm) une observation sur un cas de blennorrhagie compliquée de polynévrite.

L'année suivante, MM. Allard et Meige publient dans le « Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques » une observation de polynévrite au cours d'une blennorrhagie.

La même année, M. Lustgarten consacre aux polynévrites un chapitre spécial de sa thèse : « Complications nerveuses de la blennorrhagie ».

En 1899, M. Bouvier, dans son travail inaugural sur « les troubles paralytiques des membres inférieurs dans la blennorrhagie », relate un certain nombre d'observations d'amyotrophies localisées consécutives à des arthropathies, synovites ou hygroma.

La même année, Lesser publie l'observation de deux malades atteints à la fois de blennorrhagie et de névrites multiples.

En 1900, le professeur A. Eulenburg (de Berlin) consacrant une revue générale à l'étude de quatorze cas de blennorrhagie compliquée d'accidents du côté du système nerveux, divise ces affections d'origine gonococcique en 3 catégories : les affections névralgiques et notamment la sciatique ; les atrophies musculaires et les paralysies atrophiques ; enfin, les diverses formes de névrites dans le sens étroit du terme (mononévrite, polynévrite) et de myélite d'origine blennorrhagique.

La même année, Kienböck présente au club médical de Vienne une malade atteinte de névrite blennorrhagique au membre supérieur seulement, et Kucharzewski publie un cas de blennorrhagie compliquée de rhumatisme, de troubles nerveux et d'iridocyclite que nous relatons plus loin parmi nos observations douteuses.

En 1901, Delamare consacre aux accidents nerveux de la blennorrhagie une revue générale dans laquelle il divise les névrites gonococciques en trois classes : névrites sensorielles, névrites sensitives et névrites sensitivo-motrices.

Le professeur Raymond, la même année, donne dans une de ses cliniques, une description d'ensemble des névrites gonococciques à propos d'un malade qui fut présenté, en même temps qu'un autre sujet atteint de la même affection, à la Société de neurologie, par MM. Raymond et Cestan.

C'est encore en 1901 que Kankarovitch en Russie et Torelli à Milan publient chacun une observation de polynévrite gonococcique et que M. Adeline étudie dans sa thèse les polynévrites blennorrhagiques au point de vue clinique.

En 1902, nous ne trouvons à relater que les observations que publia Glynn in « The Lancet » sur deux cas de paralysies compliquant la blennorrhagie et que nous reproduisons plus loin.

Enfin, l'année suivante, M. Curcio publie à Rome un cas de polynévrite blennorrhagique que nous n'avons, à notre grand regret, pu nous procurer et

MM. Ricaloni et Lamas font paraître dans les
« Archives générales de Médecine » l'observation d'un
homme mort de paralysie ascendante aiguë au cours
d'une blennorrhagie.

ETIOLOGIE

L'étiologie des polynévrites blennorrhagiques est assez obscure et il nous est difficile de tirer des conclusions très nettes de l'étude des observations que nous rapportons. Nous allons cependant essayer de rechercher quelles sont les causes qui prédisposent à cette affection.

Sexe. — Les hommes semblent beaucoup plus fréquemment atteints que les femmes, car sur les vingt-trois observations que nous rapportons, nous n'en trouvons que trois concernant des sujets du sexe féminin.

Age. — Nous voyons la polynévrite atteindre des sujets d'âge bien différent sans que l'étude des différents cas puisse nous faire conclure à la fréquence plus grande de l'affection à un âge déterminé. Cependant, nous ferons remarquer qu'aucune observation de polynévrite consécutive à la conjonctivite ou à la vulvite chez les enfants n'a été publiée jusqu'à ce jour, peut-être faut-il voir là, non seulement l'influence de l'âge du malade, mais encore de la moindre durée de l'infection primitive. La conjonctivite blennorrha-

gique surtout évolue généralement rapidement, trop rapidement peut-être pour que la toxine gonococcique ait le temps de s'élaborer et d'être lancée dans l'économie.

Profession. — L'affection qui nous occupe semble de préférence atteindre les individus dont la profession exige une assez grande fatigue : c'est ainsi que nous avons affaire à des garçons de café, domestiques, bouchers, menuisiers, lingères. Deux fois seulement, il s'agissait d'employés de bureau ; dans un cas, c'est un employé aux écritures de commerce, (Obs. XXII) et il est à remarquer que le malade es depuis un certain temps surmene par un travail excessif et que l'affection débute par la main droite qui fatigue le plus ; le second cas a trait à un comptable (Obs. I, mais il est relaté, dans l'observation, qu'entre ses heures de bureau, le malade fait de grandes promenades à pied..

Parmi les *antécédents* du malade, nous avons recherché d'une part ses tâches nerveuses, d'autre part la manière dont se sont comportées les blennorrhagies antérieures à celle dont la polynévrite est une complication.

Six fois seulement nous avons retrouvé des antécédents nerveux : dans notre Obs. I, la mère du malade était hystérique, lui-même est très émotif ; dans notre Obs. II, deux sœurs hystériques, père éthylique ; dans notre Obs. III, la mère est très nerveuse ; dans l'Obs. XIII le malade a un frère et une sœur très nerveuse, lui-même présente des accidents

de rhumatismes ; enfin dans l'Obs. VII, la malade est nerveuse, et dans l'Obs. de Ricaldoni et Lamas, les antécédents nerveux du malade sont très chargés chez ses ascendants directs comme chez ses collatéraux. Ces faits sont impressionnants ; cependant, dans tous les autres cas, le plus grand nombre, nous ne notons aucune tare nerveuse quoique la plupart des auteurs se soient attachés à la rechercher. Quoi d'ailleurs d'étonnant à ce que la toxine gonococcique porte de préférence ses coups sur le système nerveux d'un individu déjà prédisposé.

Au point de vue de la blennorrhagie, nous notons que, dans sept observations, il s'agit de récurrence ; c'est ainsi que dans l'Obs. I, le malade dit que l'écoulement urétral était installé à l'état permanent ; que dans les observations XI, XII, XIV, XV, XX, nous trouvons relatées deux atteintes de l'infection, que dans la nôtre enfin, le malade dit avoir eu plusieurs blennorrhagies.

Dans certains cas, ces premières gonorrhées ont déjà été compliquées : l'une s'accompagne de polyarthrite (Obs. XII), l'autre de rhumatisme et d'endocardite (Obs. XI) ; enfin, dans une des blennorrhagies antérieures de notre malade, nous notons l'évolution d'une orchite.

Ajoutons à cela que souvent il s'agit d'écoulement urétral pas ou mal soigné et souvent de durée anormale. Nous pouvons alors conclure que la polynévrite se manifeste en général chez des sujets atteints de récurrence de blennorrhagie mal soignée et dont les

premières atteintes ont déjà souvent manifesté leur malignité.

Parmi toutes les autres causes prédisposantes, nous ne trouvons rien de bien spécial à noter si ce n'est que le froid semble avoir joué un rôle chez le malade de Peter et que chez les trois femmes dont nous relatons les observations, trois fois nous nous trouvons en présence de malades en état de gravidité ; peut-être la grossesse prédispose-t-elle par la fatigue dont elle est l'origine, à l'éclosion de la polynévrite.

PATHOGÉNIE

La relation de cause à effet qui existe entre la blennorrhagie et les accidents nerveux observés au cours de cette affection n'attira pas d'abord l'attention des auteurs, et différentes théories furent créées pour expliquer leur apparition.

C'est ainsi que ces troubles nerveux furent d'abord mis sur le compte de l'urethrite concomitante, urethrite agissant, comme toute inflammation de quelque nature qu'elle soit, et siégeant en un point quelconque des voies urinaires, par action réflexe sur la moelle et déterminant une paraplegie d'origine urinaire, mais non blennorrhagique.

C'est encore une action réflexe qu'invoquent Charcot et Vulpian; pour eux, en effet, les arthropathies qui précèdent ou accompagnent souvent les accidents nerveux sont le point de départ d'un réflexe qui, suivant les cordons nerveux, vient agir sur les cornes antérieures de la moelle et y provoquer tantôt des troubles purement dynamiques, tantôt au contraire des troubles réels allant jusqu'à l'atrophie des cellules des cornes antérieures.

Mais, la généralisation de l'atrophie dans certains cas et la coexistence de la paresie d'une part, l'absence d'arthropathies, de synovite et d'hygroma ayant précédé les troubles nerveux d'autre part, ne permettent pas d'admettre ces hypothèses pour une grande partie des faits observés.

Enfin, on a voulu expliquer les phénomènes nerveux par une compression des racines rachidiennes dans les cas d'arthrite vertébrale, mais cette théorie soutenue par Vulpian ne peut évidemment s'appliquer qu'à un petit nombre de faits.

Et cependant, l'idée que la blennorrhagie doit être considérée comme une maladie générale fait faire un grand pas à la question et plusieurs auteurs recherchent le gonocoque et le décèlent dans les différents points de l'économie où il manifeste son action, en particulier au niveau des arthrites blennorrhagiques. C'est ainsi que nous relevons les publications de Deutschmann (1891), Lindemann, Stern, Jacquet (1892), Rendu (1893).

C'est dans cette même période que Spillmann et Haushalter publient leurs deux observations et semblent tout disposés à admettre une polynévrite aiguë, soit d'origine périphérique, soit secondaire à l'irritation des racines, par un foyer de méningite spinale aiguë.

Le professeur Raymond, dans sa clinique sur son observation intitulée : « Arthropathies multiples et atrophie musculaire généralisée consécutive, en rapport probable avec une infection blennorrhagique »,

admet une infection mixte et dit en propres termes : « Une hypothèse permise à la rigueur serait de voir dans l'atrophie musculaire l'expression d'une intoxication microbienne, de l'infection secondaire à laquelle l'infection blennorrhagique aurait ouvert la porte, l'agent toxique ayant exercé son action délétère directement sur les muscles. »

Tel est l'état de la question en 1893 et M. Souplet, dans sa thèse, admet nettement l'influence blennorrhagique sur les manifestations nerveuses observées par les différents auteurs : « A notre avis, c'est le gonocoque qui crée la manifestation médullaire, et c'est lui seul en dehors de tout intermédiaire. » Mais, étant donné l'état des connaissances, il se pose, sans la résoudre, la question de savoir si les accidents nerveux sont dûs au gonocoque lui-même ou à des poisons sécrétés par lui.

La question reste d'ailleurs encore actuellement pendante au moins en ce qui regarde les polynévrites, car il semble que dans une observation de méningite cérébro-spinale publiée par Fürbringer en 1896, la présence du gonocoque fut reconnue dans le liquide rachidien et admise plus tard par F. R. Sturgis en 1901.

D'ailleurs, l'étude du gonocoque, de son passage dans le sang, de sa toxine fait dès lors l'objet de nombreux travaux ; en 1894, en effet, Hewes publie deux cas de rhumatisme blennorrhagique avec présence de microorganismes spécifiques dans le sang.

En 1896, Sée soutient sa thèse sur « le gonocoque

et en 1898 Pompeani prend pour sujet de son travail inaugural « toxine et anti-toxine du gonocoque. »

En même temps, les travaux de laboratoire se poursuivent activement à l'étranger et c'est ainsi que, en 1900, M. Balzer étudiant les causes des infections généralisées dans la blennorrhagie peut écrire : « la voie principale suivie par le gonocoque pour infecter l'organisme est celle des vaisseaux sanguins. Le gonocoque a été vu dans l'endothélium des parois vasculaires (Wertheim) ; sa présence dans le sang plusieurs fois constatée dans ces dernières années (Tayer et Blumer, Ahman, Jullien et Silent, Colombini, Panichi, etc...) a fourni une preuve décisive de l'infection générale. »

Puis, passant en revue les différents travaux faits sur ce sujet par Wassermann, Gross et Kraus, Nycolaysen, Laitinen, Scholtz, Moltchanoff, puis ceux de Chritmas, de Schœffer, Fanseca, Panichi, M. Balzer conclut quesi dans les manifestations locales, la toxine qui semble être contenue dans le corps même du microbe, ajoute ses effets à ceux du gonocoque, « dans l'infection générale, il est possible que son rôle puisse être séparé de celui du gonocoque et qu'il s'exerce parfois d'une manière indépendante ; en d'autres termes, certaines manifestations seraient dues à l'intoxication plutôt qu'à l'infection ».

Depuis cette époque, les travaux sur ce sujet deviennent plus rares ; cependant tout dernièrement, Krause publie dans la « Berliner medicinische Wochenschrift » deux cas d'infection générale à gonocoques. Dans les

deux cas, l'examen du sang pratiqué pendant la vie y a décelé la présence du gonocoque : dans l'un, on trouva à l'autopsie le diplocoque spécifique au niveau des foyers de broncho-pneumonie, cause de la mort ; dans l'autre, il fut facilement décelé dans le pus d'un pyosalpinx double.

Enfin MM. Busquet et Bichelonne publient dans la « Revue de Médecine » du 10 mai 1904, le cas d'un soldat atteint d'un hématome suppuré du mollet dans le liquide duquel on décéla le gonocoque.

Mais, de la présence du microbe spécifique dans le sang d'une part, au niveau de certaines localisations pathologiques d'autre part, peut-on conclure qu'il est capable de déterminer par son action directe les lésions de polynévrite. Il ne nous semble pas et nous croyons qu'il est préférable de croire pour la réalisation de ces troubles nerveux périphériques à l'action de la toxine gonococcique.

L'analogie est grande, en effet, entre la polynévrite blennorrhagique et les polynévrites infectieuses d'origine différente mieux connues. Or, des recherches expérimentales faites par Dopter et Lafforgue (1), il résulte que l'injection de toxines microbiennes, pratiquée chez le cobaye au voisinage du sciatique, provoque des lésions de névrite qui ne portent pas sur toutes les fibres du nerf, mais débutent toujours par les extrémités du segment. On observe alors deux ordres

(1) Dopter et Lafforgue. — Action des substances microbiennes sur les nerfs périphériques (Arc. de méd. expériment., et d'anat. pathol. juillet 1901).

de lésions : 1^o la dégénération wallerienne, qui détruit ou modifie profondément le cylindraxe ; 2^o la névrite périaxile, lésion initiale qui se produit toujours au niveau de l'étranglement.

Cependant, les expérimentations n'ont pas montré dans ces cas l'existence de la dégénération ascendante qui progresse lentement jusqu'au ganglion rachidien, aux racines et même à la moelle. Ce processus dégénératif a cependant été bien observé chez les amputés (Krause, Hayem et Gilbert, et Marie), chez les animaux dont on a fait la section ou la ligature du sciatique (Krause et Friedländer, Vanlair, Marinesco, Moschaew, Feinberg), et il est probable qu'il existe dans les polynévrites d'origine toxiquê.

Mais il n'en est pas de même pour les altérations cellulaires que l'on rencontre au niveau des centres à la suite d'une lésion intéressant le filament axile d'une fibre motrice. Les recherches de Campbell, de Souckanoff (1) et de Marinesco (2) ont montré que les polynévrites déterminent les mêmes lésions que produit la section d'un nerf et que nous trouvons décrites par MM. Pitres et Vaillard dans leur article du *Traité de Médecine* de Brouardel et Gilbert. « Les premières modifications consistent dans la dissolution partielle des éléments chromatophiles et le déplacement excentrique du noyau. Un peu plus tard, la

(1) Souckanoff. — Contribution à l'étude des changements du système nerveux central dans les polynévrites. (*Arch. neur.* mars 1896.)

(2) Marinesco. — Les polynévrites en rapport avec les lésions secondaires et les lésions primitives des cellules nerveuses (*Revue neurologique*, avril 1896).

striation du corps cellulaire et des prolongements protoplasmiques s'efface, disparaît, en même temps que les éléments chromatophiles s'émiettent en fine poussière... Si les deux bouts du nerf ne se réunissent pas, on voit apparaître vers la quatrième semaine la désintégration de la substance fondamentale achromatique, aussi bien dans la cellule que dans le prolongement cylindraxile. »

Ces lésions expérimentales obtenues par l'injection de toxine microbienne se rapprochent beaucoup des lésions reconnues par M. Ménétrier chez notre malade. D'ailleurs, les expériences de M. Moltchanoff, relatées par cet auteur dans sa thèse (Moscou, 1901), prouvent que sous l'influence de la toxine du gonocoque, il se développe dans les nerfs périphériques, à partir de la quatrième semaine chez les cobayes et de la cinquième-sixième chez les lapins, une névrite dégénérative.

Bien que ces expériences n'aient été faites jusqu'alors avec succès que par ce seul auteur, bien que la culture du gonocoque et l'isolement de sa toxine semblent bien délicates, il nous paraît que l'hypothèse de la polynévrite développée par l'action de la toxine gonococcique est la plus rationnelle.

Enfin, l'analogie qui relie les polynévrites diphtériques et les polynévrites blennorrhagiques est assez complète pour qu'il nous soit permis d'admettre que, dans un cas comme dans l'autre, bien que l'agent spécifique ait été trouvé dans le sang, les lésions des

nerfs sont dues aux toxines secrétées par les microbes.

Or, les expériences de Roux et Yersin et, plus récemment, les travaux de Babonneix (1) viennent encore affirmer cette origine toxique des paralysies diphtériques, et le fait semblant admis sans conteste pour cette affection, pourquoi ne pas l'admettre aussi pour les polynévrites d'origine gonococcique?

(1) Babonneix. — Les paralysies ascendantes aiguës dans la diphtérie expérimentale (Archives générales de Médecine. 1903, p. 3201).

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

EXAMEN MACROSCOPIQUE.

Centres nerveux. — Congestion assez vive de la pie-mère encephalique, avec piqueté de la substance blanche.

La pie-mère de la moelle est également assez finement vascularisée, mais le tissu médullaire ne paraît aucunement modifié, soit en surface, soit en coupe.

Les gros troncs nerveux, comme les petits nerfs, paraissent absolument normaux à l'œil nu.

Les muscles, bien que diminués de volume, sont bien colorés et sans altération apparente.

EXAMEN HISTOLOGIQUE.

Système nerveux.

Aucune lésion de l'écorce cérébrale ou du bulbe.

Dans la moelle, intégrité complète des faisceaux blancs, des zones radiculaires, de la trame interstitielle et des vaisseaux.

Les seules lésions constatées sont des *lésions cellulaires*; elles portent sur les cellules des cornes antérieures, et seulement sur quelques-unes d'entre elles: selon les coupes, une ou deux cellules seulement sont altérées, ou bien davantage, jusqu'au tiers des cellules

d'une corne antérieure. Ce sont des lésions de chromatolyse qui dominant, chromatolyse surtout centrale, avec dissolution, fonte granuleuse et décoloration des chromatophiles autour du noyau qui persiste avec un nucléole bien coloré. Ces cellules sont souvent aussi tuméfiées, globuleuses, et avec déplacement excentrique du noyau. Plus rarement, on trouve des cellules présentant en outre des vacuoles arrondies, volumineuses, creusant une portion plus ou moins notable de leur protoplasma. En somme, chromatolyse, déformation globuleuse et altération vacuolaire, telles sont les lésions cellulaires rencontrées. Leur existence pourrait faire penser à une altération du système nerveux à la fois centrale et périphérique. Mais nous devons aussi remarquer que les lésions cellulaires que nous venons de décrire sont justement de celles qui ont été considérées comme secondaires aux altérations nerveuses (Marinesco), observées en effet, non seulement dans les autres formes de polynévrite, ce qui prêterait encore à discussion, mais aussi dans les altérations traumatiques des nerfs par retentissement fonctionnel sur la partie centrale du neurone.

Dans les nerfs, les lésions extrêmement prononcées au niveau des extrémités périphériques sont au contraire d'autant moins marquées à mesure qu'on se rapproche des centres.

Branches périphériques des nerfs.

Toutes les fibres qui les constituent sont altérées : la myéline est à l'état de fragmentation plus ou moins

complète, en gros blocs, en gouttes, en gouttelettes, ou en particules espacées, en chapelets de grains distendant de place en place des gaines presque vides; tous les degrés de l'altération fragmentaire et de la resorption myelinique se rencontrent, depuis la dissociation en grosses masses jusqu'à la gaine complètement vidée.

En même temps, on constate une altération profonde des cylindraxes dont beaucoup, bien que conservés, paraissent modifiés, irrégulièrement tuméfiés ou fragmentés et dont un grand nombre ont complètement disparu, les gaines se montrant vides, ou ne renfermant avec peu de protoplasma que quelques fragments myeliniques espacés. Ce sont des lésions surtout dégénératives et sans tendance réactionnelle; d'une manière générale, il n'y a aucune trace de multiplication des noyaux, aucune tendance proliférative et la végétation du protoplasma des segments paraît également faire défaut. On ne constate pas non plus d'immigration leucocytaire. Aucune lésion de la trame conjonctive ou des vaisseaux.

Gros troncs nerveux de la racine des membres.

Lésions beaucoup moindres : la plupart des fibres sont saines, les cylindraxes sont intacts, le manchon de myéline régulier. Cependant, de place en place, on rencontre quelques rares fibres dont la myéline est fragmentée en boules et en chapelet; tels sont les résultats de l'examen par dissociation après fixation osmique.

Sur des coupes transversales, on ne trouve aucune altération de la trame interstitielle; ni épaissements conjonctifs, ni modifications du nevrileme, ni injection vasculaire, ni diapédèse. Seulement à de forts grossissements on trouve dans les faisceaux et par comparaison avec un nerf sain une proportion insolite de fibres grêles, dépourvues du manchon de myéline, mais dont les cylindraxes sont bien conservés.

Racines antérieures et postérieures.

On ne trouve qu'exceptionnellement à ce niveau des fibres dont la myéline est fragmentée et dont l'altération correspond à celle des nerfs périphériques.

En résumé, les altérations très nettes au niveau des extrémités périphériques des nerfs, deviennent de moins en moins accentuées à mesure qu'on se rapproche des centres pour devenir presque nulles au niveau des racines.

Muscles.

Les muscles examinés sur des coupes transversales et longitudinales montrent des lésions peu marquées.

Les fibres musculaires présentent leurs dimensions normales, la striation est parfaitement conservée, mais il y a une abondance insolite des noyaux qui, sur les coupes transversales, forment une véritable couronne autour de chaque fibre. A part cette multiplication des noyaux, aucune autre altération.

SYMPTOMATOLOGIE

De l'étude des observations, que nous rapportons, il résulte que la symptomatologie des polynévrites blennorrhagiques est dans son ensemble identique à celle des névrites infectieuses, et en particulier des paralysies diphtériques.

Le début des troubles nerveux semble assez variable par rapport à la date initiale de l'écoulement gonococcique ; nous les voyons en effet, apparaître une fois le 3^e jour (Obs. de Kankarovitch) six fois le huitième jour de la maladie confirmée (deux Obs. de Lévy, Obs. de Raymond et Cestan, Obs. de Pombrack, Obs. de Spillmann et Haushalter, Obs. de Bloch) ; deux fois, deux semaines (Obs. de Lustgarten et Obs. de Allard et Meige) et quatre fois, trois semaines après l'apparition de l'écoulement (Obs. de Kucharzervski, Obs. de Dercum, Obs. de Spillmann et Haushalter, Obs. de Glynn (Obs. xx) ; enfin, nous notons les premiers symptômes de l'affection nerveuse un mois après le début de la blennorrhagie dans une observation de Lustgarten, dans une de Glynn (Obs. xxi), dans celle de Ricaldoni et Lamas et dans la nôtre et trois fois seulement leur apparition est beaucoup plus tar-

diver : c'est ainsi que nous notons un délai de sept semaines dans l'observation de Raymond et Cestan, de deux mois et demi dans celle de Peter et que nous constatons une période de six mois entre l'apparition de l'écoulement et celle des premiers symptômes nerveux dans l'observation de Lustgarten et un an chez le malade de Cros.

De cette statistique, il résulte que jamais la polynévrite n'a débuté en même temps que l'écoulement urétral et que le temps nécessaire à la constitution des lésions nerveuses sous l'influence de la toxine gonococcique est au moins de huit jours pour atteindre quelquefois une durée beaucoup plus longue, et jusqu'à six mois. Mais, étant donné la rareté de l'apparition des troubles nerveux à longue échéance, nous nous croyons en droit de conclure que la polynévrite constitue toujours une complication de la période aiguë de la blennorrhagie.

Et d'ailleurs, le début même de l'affection est quelquefois assez difficile à préciser ; souvent en effet, aux symptômes de polynévrite, s'ajoutent des douleurs au niveau des articulations, douleurs que l'on peut considérer soit comme le début de la polynévrite, soit comme indépendantes de la localisation nerveuse.

Quoi qu'il en soit d'ailleurs, la polynévrite débute toujours par des *phénomènes douloureux* à siège et à caractère variables ; tantôt, il s'agit de douleurs fulgurantes (Lustgarten), articulaires (Pombrack, Spillmann et Haushalter, Allard et Meige), lombaires (Raymond et Cestan).

Quelquefois, sans caractères bien spéciaux, elles sont cependant assez violentes pour empêcher le repos du malade comme dans notre observation; elles sont d'autres fois lancinantes, brûlantes ou se réduisent à une sensation de fourmillements débutant par les pieds pour remonter le long des membres inférieurs jusqu'à l'abdomen (Obs. de Raymond et Cestan).

Il est d'ailleurs à remarquer que la polynévrite blennorrhagique est, dans la majorité des observations que nous reproduisons, localisée aux membres inférieurs et que même lorsque l'affection est généralisée comme dans notre observation, dans celle de Ricaldoni et Lamas et dans celle de Raymond et Cestan, les troubles commencent par les membres inférieurs et y restent prédominants.

D'autre part, les lésions, quand elles n'occupent qu'un segment du corps, sont toujours symétriques comme c'est la règle dans toute polynévrite de quelque origine qu'elle soit.

Mais, ces troubles sensitifs ne restent pas longtemps les seuls témoins de la localisation de l'infection au niveau des nerfs périphériques et bientôt apparaissent de la *parésie* et de l'*atrophie musculaire*.

Quelquefois, rarement d'ailleurs, le début de l'affection est marqué par un trouble plus ou moins sensible de la santé générale; quelquefois même, les observateurs ont noté une ascension de la température assez marquée mais qui disparaît bientôt.

Très rapidement, la maladie entre dans sa *période d'état* et nous nous proposons d'étudier les différents

symptômes qu'elle présente dans l'ordre où ils apparaîtront à un clinicien méthodique.

C'est le plus souvent pour des *troubles moteurs*, presque contemporains des phénomènes douloureux et siégeant surtout, et souvent exclusivement, aux membres inférieurs, que le malade entre à l'hôpital. La marche est devenue peu à peu difficile, puis de plus en plus pénible et le malade ne peut plus avancer sans aide : quelquefois les désordres sont plus accusés et il devient même impossible au patient d'élever les jambes au-dessus du plan du lit, comme nous le trouvons relaté dans une des observations de Spillmann et Haushalter, dans celle de Adeline et dans la nôtre.

Mais les troubles moteurs ne sont pas toujours aussi accentués ; la marche est souvent encore possible, et le malade se plaint seulement de faiblesse croissante dans les membres inférieurs (Obs. de Pombrack) ou bien, il lui est impossible de relever la pointe du pied (Obs. de Allard et Meige) et le malade steppe en marchant (Obs. de Cros). Ce steppage est dû, pour certains auteurs, à l'anesthésie plantaire plusieurs fois constatée et on ne devra pas le confondre avec la démarche du tabétique qui talonne et conserve en même temps l'intégrité de sa force musculaire. Nous croyons pouvoir rapprocher de ce symptôme l'incoordination motrice rencontrée chez notre malade au niveau des membres supérieurs et qui ne lui permettait pas d'exécuter des mouvements délicats.

Si d'ailleurs, les troubles moteurs sont plus fré-

quents aux membres inférieurs, il n'en est pas moins vrai que tous les muscles de l'économie peuvent être atteints; et d'abord, nous trouvons de l'impotence fonctionnelle au niveau des membres supérieurs, plus ou moins marquée suivant les cas dans plusieurs observations, en particulier celles de MM. Allard et Meige et MM. Raymond et Cestan.

D'autres fois, les lésions nerveuses sont plus généralisées, c'est ainsi que dans une observation de M. Levy, il existe une diminution générale de la force musculaire aux membres supérieurs, au thorax, aux membres inférieurs; de même l'observation de MM. Ricaldoni et Lamás nous fait assister à l'évolution de la paralysie ascendante aiguë; enfin, dans notre observation, l'impotence fonctionnelle, après avoir envahi les membres inférieurs, gagne successivement les membres supérieurs et les muscles du cou à tel point que le malade est incapable de tout mouvement dans son lit.

Enfin, dans l'une des observations de MM. Raymond et Cestan, outre la parésie des membres inférieurs et supérieurs, nous notons celle des muscles du tronc qui empêche le malade de s'asseoir, de se tourner seul dans son lit et, chose plus rare encore, de la diplopie faciale telle que le malade ne peut ni siffler, ni souffler, ni fermer les yeux, diplopie qui est évidemment due à l'imprégnation des deux nerfs faciaux par la toxine gonococcique.

En résumé, les troubles de la polynévrite blennorrhagique peuvent se rencontrer au niveau de tous les

groupes musculaires de l'économie, mais ils paraissent affecter de préférence les membres inférieurs, sont plus rares aux membres supérieurs et semblent exceptionnels au niveau des muscles du tronc, du cou et de la face.

Bien qu'il soit classique d'admettre que les troubles moteurs sont, dans la polynévrite, surtout accusés au niveau des extrémités périphériques des membres nous devons reconnaître que nous n'avons rien trouvé de semblable dans nos observations. Il est vrai de dire que la plupart des auteurs sont peu explicites à ce sujet ; cependant dans notre observation, si aux membres inférieurs, les troubles sont surtout accusés au niveau des muscles adducteurs, aux membres supérieurs, ce sont les muscles de l'avant-bras extenseur propre de l'index et extenseur commun) qui semblent le plus lésés.

A l'impotence fonctionnelle, à la parésie, fait bientôt suite *l'atrophie musculaire* à l'évolution de laquelle l'observateur assiste dans la plupart des cas que nous relatons et qui entraîne quelquefois après elle des déformations et des rétractions fibro-tendineuses ; rétraction de l'aponévrose palmaire (Obs. Lévy et rétraction du tendon d'Achille (Allard et Meige).

Quatre fois seulement, nous trouvons notées les *secousses fibrillaires* qu'il est classique de rechercher au niveau des muscles atrophiés dans la polynévrite (Lévy, Allard et Meige, Bloch et Glynn).

Le *tremblement* que l'on note quelquefois dans cette

affection, mais qui y est presque toujours une rareté, semble dans le cas qui nous occupe, faire défaut dans la grande majorité des faits; une fois, nous le trouvons noté (Allard et Meige) et, étant donné les antécédents assez complexes du malade, nous nous demandons s'il faut mettre dans ce cas particulier, le tremblement sur le compte de l'alcoolisme dont on ne retrouve d'ailleurs pas d'autres stigmates ou sur celui de la polynévrite en évolution. Ce symptôme est cependant encore noté dans une des observations de Glynn.

L'examen des *réflexes tendineux* dans tous les cas de polynévrite est particulièrement important, puisque leur exagération est pour certains auteurs en contradiction absolue avec l'hypothèse de polynévrite. Cependant, telle n'est pas l'opinion de tous et certains admettent qu'au moins dans la période de début, on peut noter dans la polynévrite de l'exagération des réflexes. Cette exagération d'ailleurs, de l'avis de tous, disparaît bientôt pour faire place à une diminution et même à l'abolition; c'est pourquoi nous tenons pour suspectes les observations publiées sous le titre de polynévrite blennorrhagique et dans lesquelles nous trouvons notée l'exagération des réflexes. Nous rapportons ces observations douteuses dans un premier groupe.

En tout cas, nous rejetons absolument comme polynévrite tout fait où se trouve consignée la trépidation épileptoïde.

Les réflexes cutanés ne sont pas notés dans la plu-

part des observations ; une seule fois (Obs. de Raymond et Cestan), ils ont été recherchés et trouvés normaux.

L'examen électrique n'a pas été fait complètement dans la majorité des observations : cependant nous notons dans presque toutes, une diminution de l'excitabilité électrique des muscles souvent assez marquée, quelquefois même sa disparition complète, bien nettement constatée dans notre observation, au niveau des membres inférieurs. Quant à la DR, nous ne la trouvons consignée que dans deux observations : celle de M. Lévy où elle a été observée au niveau des masses musculaires des membres inférieurs et celle de MM. Raymond et Cestan où elle est notée au niveau des muscles de la face.

Sa constatation a cependant une grosse importance, car la plupart des auteurs n'hésitent pas à affirmer l'existence de la polynevrile lorsqu'ils constatent la DR, à savoir : l'abolition de l'excitabilité des troncs nerveux tant par les courants faradiques que voltaïques, l'abolition de la contractilité faradique des muscles, la conservation ou même l'exaltation de la contractilité voltaïque, la lenteur de la secoussé et enfin l'inversion de la formule : $NFC < PFC$ et $POC > NOC$,

Mais d'ailleurs, les troubles de l'excitabilité électrique ne sont le plus souvent pas si marqués et on ne note fréquemment qu'une diminution de l'excitabilité, quelquefois un des signes seulement de la DR qui se présente rarement avec tout son ensemble

symptomatique ; elle serait d'ailleurs dans ce cas d'un pronostic très sombre puisqu'il faudrait craindre des lésions irréparables des cordons nerveux.

Les *troubles de la sensibilité* tant subjective qu'objective sont en général assez marqués dans les différentes observations.

C'est ainsi que nous trouvons des *sensations anormales* telles que : fourmillements, picotements, sensation de chaleur et de froid, crampes ; des douleurs qui se placent souvent au premier rang et qui sont tantôt modérées et intermittentes, tantôt intenses et continues, interdisant, comme dans notre cas, tout repos au malade ; elles prennent les caractères les plus divers, et nous les trouvons suivant les cas : lancinantes, contusives ou fulgurantes, apparaissant tantôt spontanément, tantôt à propos d'un mouvement volontaire ou passif ou d'une pression plus ou moins énergique. Elles siègent le plus souvent au niveau des membres inférieurs et deviennent quelquefois si violentes lorsque le malade pose le pied à terre, qu'elles le forcent aussitôt à se coucher ; cependant, on les rencontre au niveau de tous les groupes musculaires et c'est ainsi que, dans notre observation, elles acquièrent une telle intensité au niveau des membres supérieurs qu'elles arrivent bientôt à rendre impossible tout mouvement des bras au patient.

La *sensibilité au tact, à la température*, est généralement normale ; nous devons cependant noter une certaine hyperesthésie cutanée qui faisait absolument défaut à notre malade, mais que nous trouvons

relatée dans la plupart des observations; elle atteint même une telle intensité chez le malade de M. Lévy qu'elle lui rend intolérable le poids seul des couvertures.

Enfin, dans la plupart des observations que nous reproduisons, nous trouvons noté un symptôme capital dans l'histoire des polynévrites, *c'est la douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux.*

Les troubles vaso-moteurs, sécrétoires et trophiques sont en général peu marqués; ils consistent, lorsqu'ils existent, en cyanoïse, œdème, sueurs localisées, abaissement de la température. Rarement ils sont graves et nous ne trouvons signalée que trois fois l'escharre sacrée dans l'observation de MM. Spillmann et Haushalter, dans celle de Pombrack et dans la nôtre.

Les troubles des appareils respiratoire, circulatoire et digestif ne sont signalés dans aucun des cas de polynévrite blennorrhagique que nous rapportons; nous ne pouvons, étant donné le petit nombre d'observations publiées, en conclure qu'ils n'existent pas; ils sont en effet possibles puisqu'on les rencontre quoique très rarement dans les polynévrites d'étiologie différente. Nous rappellerons d'ailleurs que c'est à une lésion du pneumogastrique que MM. Raymond et Cestan attribuent la poussée d'œdème aigu du poumon coexistant avec de la tachycardie qu'ils observèrent chez un de leurs malades au cours de l'évolution de sa polynévrite. Peut-être est-ce aussi à une lésion de ce nerf

qu'il faut attribuer les troubles respiratoires et circulatoires notés par Glynn (Obs. XX).

De même, *ni les troubles des sphincters, ni les troubles intellectuels* n'ont été jusqu'alors observés dans le cours des polynévrites blennorrhagiques, sauf dans des observations de Glynn où on note de l'incontinence des urines et des fèces et un délire assez marqué pendant 4 jours (Obs. XX).

Une dernière question nous reste à résoudre, à savoir si les nerfs craniens peuvent être atteints au cours de cette affection. En nous appuyant sur les cas de névrite optique publiés par Panas dans « la Presse Médicale » (1890 et 1895), sur le cas de surdité de Fischel que l'on peut attribuer à une névrite de l'acoustique, sur les symptômes de diplégie faciale observés par Raymond et Cestan, enfin sur l'œdème pulmonaire et la tachycardie concomitante que ces mêmes auteurs attribuent à une névrite de la X^e paire, nous croyons pouvoir admettre la possibilité de la lésion des nerfs craniens par la toxine gonococcique au même titre que celle des nerfs périphériques. La paralysie du moteur oculaire commun et du pathétique est d'ailleurs nettement décrite parmi les symptômes observés chez le malade dont Glynn donne une observation si détaillée (Obs. XX).

Il nous reste enfin à signaler, au cours de la polynévrite blennorrhagique, les *troubles de l'état général* souvent assez marqués pour avoir attiré l'attention des différents auteurs : le malade est pâle, anémié, amaigri; peut-être faut-il rendre responsable de ces

phénomènes généraux la maladie causale elle-même, peut-être sont-ils seulement dus à l'intensité des douleurs et à l'insomnie.

Tels sont les symptômes que l'on rencontre le plus souvent associés dans les polynévrites blennorrhagiques ; il s'agit donc, dans la majorité des cas, d'une polynévrite mixte ; quelquefois cependant, les troubles sensitifs l'emportent sur les troubles moteurs. Tel est le cas dans l'observation de pseudo-tabes publiée par Cros, et il est peut-être permis d'indiquer une forme sensitive de la polynévrite blennorrhagique.

Enfin, nous rappellerons qu'à côté de ces cas de polynévrite généralisée, d'ailleurs rares, il est des faits beaucoup plus fréquents et mieux connus de névrite localisée à un seul tronc nerveux, en particulier au nerf sciatique. On observe alors dans ce cas les symptômes de la névralgie sciatique auxquels viennent s'ajouter les troubles de névrite, témoins de la lésion plus profonde du nerf : atrophie musculaire rapide, impotence fonctionnelle, troubles des réflexes, etc... Et c'est par une série d'intermédiaires qu'on arrive, suivant probablement l'acuité de l'infection, suivant aussi le terrain sur lequel elle évolue, au type de polynévrite généralisée dont notre observation est un exemple frappant.

ÉVOLUTION ET PRONOSTIC

L'évolution de la polynévrite blennorrhagique semble assez variable suivant les cas.

Tantôt, mais très rarement, elle affecte la marche suraiguë et fatale de la maladie de Landry (Obs. de Ricaldoni et Lamas).

Tantôt après un début brusque, avec état général marqué, elle revêt une forme aiguë avec marche progressive et rapide des phénomènes sensitifs et moteurs, faisant croire à une paralysie ascendante, mais elle s'arrête brusquement pour rester un certain temps stationnaire et arriver progressivement à la guérison. Ces cas sont rares, nous n'en trouvons qu'un fait relaté dans la littérature médicale (Obs. de Raymond et Cestan).

Le plus souvent, la maladie affecte une forme lente et apyrétique. Le début est marqué par des troubles de la sensibilité : fourmillements, picotements, sensation de froid ; puis apparaissent les douleurs dans l'étendue des membres atteints, douleurs à caractère essentiellement variable comme nous l'avons montré.

Puis apparaît assez rapidement la faiblesse muscu-

laire, le plus souvent particulièrement accentuée au niveau des membres inférieurs mais qui, dans les cas de polynévrite généralisée, gagne bientôt les autres groupes musculaires de l'économie. Elle est suivie à brève échéance de l'atrophie musculaire qui évolue progressivement, quelquefois cachée par un épaississement très marqué du tissu sous-cutané (Obs. de Kienböck).

A ces symptômes qui frappent l'observateur, s'ajoutent d'autres phénomènes qu'il faut rechercher. L'abolition des réflexes rotuliens, la douleur à la pression des masses musculaires et des troncs nerveux, la réaction de dégénérescence dans certains cas et des troubles trophiques.

Puis, les nerfs craniens eux-mêmes peuvent être pris, mais cette éventualité est rare dans la polynévrite blennorrhagique puisque nous ne trouvons relatés qu'une fois des troubles respiratoires et cardiaques que MM. Raymond et Cestan attribuent à une lésion du pneumogastrique et de la diplégie faciale due à l'imprégnation de la VII^e paire par la toxine gonococcique et une fois des troubles paralytiques dans la sphère du moteur oculaire commun et du pathétique (Glynn, Obs. XX).

La durée de l'affection est généralement longue et si les phénomènes cèdent au bout de un ou deux mois, l'atrophie musculaire et l'impotence fonctionnelle ne disparaissent que lentement, au bout de plusieurs mois ou années pendant lesquels on observe une amélioration éminemment lente et progressive.

Le plus souvent, la maladie se termine par la guérison ; trois fois seulement, la mort est survenue pendant son évolution et dans deux cas, elle doit être attribuée à une affection intercurrente : phlegmon consécutif à une escharre sacrée dans l'observation de Pombrack ; broncho-pneumonie aiguë dans notre cas.

Dans le troisième fait, la mort est due à la polynévrite ; c'est le cas publié par MM. Ricaldoni et Lamas et dans lequel la marche de la maladie lui donne une physionomie un peu spéciale. Nous devons d'ailleurs rapprocher cette paralysie ascendante aiguë d'origine blennorrhagique de l'observation rapportée par MM. Raymond et Cestan où les accidents, d'abord localisés à l'extrémité des membres inférieurs, ont gagné progressivement les jambes, les cuisses, le tronc, les membres supérieurs et la face, affectant ainsi l'allure de la maladie de Landry. Les accidents, d'ailleurs, s'arrêtèrent brusquement et la guérison survint progressivement.

Le *pronostic* de la polynévrite est donc généralement bénin si l'on considère l'issue de la maladie ; il doit cependant être réservé tant au point de vue des complications, en particulier pulmonaires, qui peuvent venir terrasser un malade déjà affaibli et condamné depuis longtemps à l'immobilité au lit, qu'au point de vue de la *restauratio ad integrum* qui n'est pas absolument certaine.

Beaucoup plus graves sont, à ce point de vue, les polynévrites généralisées où la guérison absolue est

rare, car elles laissent après elles des impotences souvent longues, des rétractions tendineuses, etc., et où il faut toujours craindre la lésion du pneumogastrique qui peut rapidement entraîner la mort.

Enfin, un des éléments importants du pronostic concerne l'avenir des muscles paralysés ou atrophiés : l'examen électrique donne alors de précieux renseignements : l'absence de réaction de dégénérescence indique des altérations légères rapidement curables ; la DR partielle prouve des lésions profondes mais réparables à plus ou moins grande échéance ; enfin la DR complète est l'indice d'altérations très graves dont la réparation est douteuse ou se fera en tout cas avec une extrême lenteur.

DIAGNOSTIC

Si, dans les cas bien nettement caractérisés, où à l'impotence fonctionnelle, à l'atrophie musculaire, aux douleurs, viennent se joindre l'abolition des réflexes tendineux et les modifications de la réaction électrique, le diagnostic de la polynévrite est facile, il n'en est pas toujours de même.

Dans certains cas, en effet, les symptômes sont peu marqués ; on observe seulement, quelquefois, une impotence fonctionnelle légère, quelques troubles sensitifs peu accusés, quelques douleurs lombaires qui, joints à un état général assez marqué, autorisent à se demander si ces désordres ne sont pas dûs à l'évolution de la blennorrhagie elle-même, retentissant sur l'état général, sans que pour cela on puisse affirmer la localisation de la toxine gonococcique au niveau du système nerveux périphérique.

D'autres fois, l'atrophie musculaire, les troubles fonctionnels sont très nets, mais ils sont localisés aux environs d'une articulation malade et il est bien évident dans ces cas que l'on est en présence de troubles trophiques d'ordre réflexe et sous la dépendance de l'arthrite blennorrhagique préexistante.

Cependant, il est des cas complexes où l'affection articulaire est peu accentuée, où il ne s'agit pas vraiment d'une arthrite mais d'une arthralgie à évolution souvent passagère où l'atrophie musculaire est rapide, très étendue, arrive bientôt à entraîner une impotence fonctionnelle marquée, où les douleurs ne sont pas nettement localisées à l'articulation, mais s'irradient sur toute la longueur du membre atteint. Et on est alors en droit de se demander si l'on n'assiste pas à l'évolution d'une névrite localisée dont les douleurs articulaires ne seraient qu'une manifestation.

Enfin, dans certains cas, où les phénomènes nerveux sont localisés au territoire d'un nerf, le sciatique en particulier, la question qui se pose est de savoir si l'on a affaire à une sciatique-névralgie ou à une sciatique-névrite. L'amyotrophie et les troubles de la réflexivité devront faire conclure à la névrite.

Mais le diagnostic, de beaucoup le plus délicat, est celui qu'il faut faire entre la myélite et la polynévrite. Nous lisons à ce sujet, dans la thèse de Barrié (1894 p. 46) : « La conservation de la sensibilité cutanée, l'absence de troubles des sphincters et d'eschares, l'abolition des réflexes sont en faveur de la polynévrite. » Nous ne croyons pas devoir accorder, pour le diagnostic différentiel entre ces deux affections, une si grande importance à quelques-uns des symptômes que l'auteur semble considérer comme pathognomoniques.

Il nous semble, en effet, que l'escharre peut très bien se rencontrer au cours de la polynévrite, au

même titre qu'on l'observe chez tous les malades débilites et devant garder longtemps le décubitus dorsal ; d'ailleurs, la formation de l'escarre ne peut-elle pas être la manifestation de troubles trophiques sous la dépendance immédiate de la polynévrite ?

Nous devons, d'ailleurs, à vrai dire, remarquer que l'escarre est extrêmement rare dans les observations que nous rapportons, mais rien ne nous autorise à la rejeter de la symptomatologie des polynévrites puisque nous la trouvons mentionnée dans les deux observations de Spillmann et Haushalter, dans celle de Pombrack et dans la nôtre.

Beaucoup plus importante, à notre avis, est la constatation de l'abolition des réflexes tendineux ; jointe à l'amyotrophie, aux troubles moteurs et sensitifs, elle constitue pour nous un symptôme de premier ordre de la polynévrite blennorrhagique. Il est vrai de dire que certains auteurs considèrent comme possible l'augmentation des réflexes tendineux dans les polynévrites, mais, de l'avis de tous, cette exaltation ne se rencontre qu'au début de l'affection pour disparaître rapidement et faire place à leur abolition. En tous cas, la trépidation épileptoïde est un symptôme propre à la myélite et que l'on ne rencontre jamais dans les polynévrites ; à lui seul, et de l'avis de tous les auteurs, il constitue un des signes différentiels les plus importants entre ces deux affections.

C'est en se basant sur ce symptôme que nous avons cru devoir diviser les observations que nous rapportons en deux groupes ; dans le premier, nous avons

reuni toutes celles pour lesquelles le diagnostic de polynévrite a été porté, mais qui nous paraissent douteuses car la constatation de l'exagération des réflexes et une fois même la trépidation épileptoïde y sont notées. Dans un second groupe, nous avons rassemblé toutes les observations authentiques. C'est aussi pour cette cause que nous n'avons pas cru devoir rapporter ici une partie des observations que M. Adeline a réunies dans un premier groupe et qui lui paraissent douteuses pour la même raison.

Enfin, il est un autre symptôme auquel nous attachons une grosse valeur bien qu'il ne soit pas mentionné dans la plupart de nos observations et qu'il soit souvent d'une interprétation difficile pour un observateur peu exercé ; nous voulons parler des modifications de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles et de la réaction de dégénérescence.

En résumé, nous concluons à l'existence de la polynévrite, lorsqu'aux troubles moteurs, sensitifs et trophiques viendront s'ajouter l'abolition des réflexes tendineux et la DR.

Au contraire, l'exagération des réflexes et surtout la constatation de la trépidation épileptoïde, l'absence de la DR nous autoriseront à conclure à la méningomyélite.

Mais lorsque, comme dans l'observation de Cros, les troubles sensitifs l'emportent sur les troubles moteurs, il faut distinguer la polynévrite du tabes et le diagnostic peut être, dans certains cas, délicat ; cependant, sans attribuer comme cet auteur, une

grande importance à l'ordre d'apparition des symptômes, le diagnostic pourra le plus souvent être fait, en se rappelant que dans le tabes dorsalis, à l'ataxie se joint l'intégrité de la force musculaire, le signe d'Argyll Robertson et dans la majorité des cas des antécédents syphilitiques.

Mais la polynévrite ainsi constatée est-elle bien blennorrhagique? Telle est la question à laquelle il est souvent bien difficile de répondre. Cependant, s'il est impossible de trouver aucune autre cause de polynévrite dans les antécédents (plomb, oxyde de carbone, alcool, infection quelconque, etc...), si l'on constate la coexistence d'un écoulement blennorrhagique, s'il est impossible de déceler une infection secondaire dont la gonorrhée aurait été la porte d'entrée, on est en droit de conclure à l'origine gonococcique de l'affection, d'autant que le groupe des polynévrites *a frigore* se rétrécit de plus en plus à mesure que nos moyens d'investigation deviennent plus précis.

TRAITEMENT

Nous lisons dans l'article de MM. Pitres et Vaillard (1) consacré à l'étude des névrites et polynevrites : « le traitement d'une polynévrite en évolution vise trois indications essentielles : enrayer l'altération des nerfs, remédier aux troubles profonds produits par les lésions effectuées, favoriser la régénération des nerfs et des muscles atteints. »

Or, pour enrayer l'altération des nerfs, il faut avant tout s'efforcer de supprimer la cause première de cette altération ; dans le cas particulier, il faut donc par un traitement approprié, soit interne (cubèbe et copahu), soit externe (grands lavages antiseptiques, instillation de nitrate d'argent ou de résorcine), arriver le plus rapidement possible à supprimer tout écoulement uréthral et toute inflammation du canal. Mais nous rappellerons à ce sujet les lésions de l'urèthre trouvées dans notre cas par M. Ménétrier, lésions dont la profondeur doit faire craindre l'insuccès thérapeutique des grands lavages au permanganate de

(1) Névrites et polynévrites. — A. Pitres et L. Vaillard, in « Traité de Médecine et de Thérapeutique » de Brouardel et Gilbert.

potasse qui, évidemment, ne sauraient pénétrer dans les dépressions glandulaires. Ce n'est pas à dire que l'amélioration des troubles nerveux suivra immédiatement celle des symptômes uréthraux, bien que cependant, nous ayons remarqué dans plusieurs observations la coïncidence absolue de la rétrocession de l'un et l'autre accident ; en tout cas, cette médication causale, si elle n'est pas assurée du succès, le prépare et le rend plus facile.

Remédier aux troubles produits par les lésions effectuées, c'est instituer une médication symptomatique : contre les douleurs le repos absolu au lit, les analgésiants (antipyrine, exalgène, acétanilide, aconitine, etc.) ; ce n'est que lorsqu'on aura épuisé toute la liste de ces derniers médicaments qu'on aura recours à la morphine qui amène une telle sédation des douleurs que le malade la réclame continuellement et arrive bientôt à l'abus, de là son danger.

Dès que les douleurs spontanées et provoquées, auront disparu, il faudra favoriser la régénération des nerfs et des muscles atteints tant par le traitement interne (strychnine : 1 à 2 milligrammes par 24 heures) par l'électrothérapie, le massage et la rééducation des organes du mouvement. Enfin, on ne négligera pas bien entendu, le traitement général, consistant en alimentation substantielle, et en reconstituants (glycéro-phosphate, huile de foie de morue, etc.)

OBSERVATIONS.

I. Observations douteuses.

OBSERVATION I.

(Lévy, thèse de Paris, 1897).

Le nommé S... Lucien, âgé de 35 ans, comptable, entre le 2 Mars à l'hôpital Laënnec, salle Grisolles, service de M. le Professeur Landouzy.

Antécédents héréditaires. — Père âgé de 60 ans. Eczéma-teux.

Mère hystérique.

Un frère bien portant.

Antécédents personnels. — Arthrite du genou droit, probablement tuberculeuse, opérée à l'âge de 14 ans.

Dans l'intervalle qui sépare cette opération des accidents actuels, le malade n'a rien eu d'anormal ; la marche était bonne ; cependant la jambe et la cuisse droites se sont atrophiées.

Ni éthylisme, ni syphilis.

Le malade est très émotif ; il n'a pas eu de crises de nerfs, mais la moindre contrariété provoque la sensation de boule.

Il contracte la blennorrhagie à l'âge de 22 ans. L'écoulement disparaît au bout de deux mois. Cependant, il persiste une goutte le matin.

Depuis ce temps, le malade a eu des blennorrhagies très fréquentes ; c'était presque un état permanent.

H. M. — La dernière chaude-pisse date de janvier 1896.

Huit jours après, le malade ressent des douleurs dans toutes les articulations, principalement au niveau de la bourse séreuse olécranienne et de l'épaule ; en ce point, nous dit le malade, la pression du doigt en certains endroits qu'il nous montre et qui correspondent aux bourses séreuses péri-articulaires, était très péniblement supportée.

Au bout de quatre mois, les douleurs du bras diminuent, mais les deux talons se prennent et empêchent la station debout, d'autant plus que le bord interne du pied était également douloureux.

Ajoutons qu'en dehors de ses heures de travail, le malade restait debout très longtemps.

11 Février 1896. — Il entre à Lariboisière (frictions laudanisées, santal).

Pendant son séjour à l'hôpital, légère poussée du côté de l'articulation sterno-claviculaire du côté gauche.

Il sort en Mars, part en province.

Les douleurs sont plus marquées au niveau des pieds.

Il reste trois mois au lit souffrant sur le trajet de son nerf sciatique poplitée externe ; de temps en temps, nous dit-il, je ressentais des douleurs électriques dans les deux jambes.

La pression est très douloureuse, en des points correspondant aux bourses séreuses du calcanéum et au scaphoïde.

La jambe droite, déjà atrophiée, maigrit encore.

La masse du mollet gauche devient plus flasque.

Au bout de trois mois, le malade marche un peu dans sa chambre avec des cannes, mais les talons sont toujours très douloureux, principalement le gauche, ce qui s'expli-

que par ce fait que le malade, ayant la jambe droite plus faible, s'appuie surtout sur son côté gauche.

Jamais rien du côté des sphincters.

A l'examen. — Le membre inférieur droit est très amaigri; le gauche l'est moins; les mensurations donnent de ce côté 26 cm. au niveau du mollet, 30 cent. à la partie moyenne de la cuisse; 40 cent. à sa racine.

La palpation réveille la douleur au niveau des talons, de la face interne des deux pieds.

La sensibilité, sous tous ses modes, est exagérée au niveau des membres inférieurs.

On note des troubles trophiques, consistant en sueurs localisées à la partie antérieure des jambes et aux talons.

Les réflexes rotuliens sont exagérés.

La force musculaire est conservée à gauche; les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne (relever, abaisser le pied), sont douloureux à cause du talon.

A droite, l'ankylose du genou est presque totale.

Rien du côté des membres supérieurs.

L'odorat, le goût fonctionnent normalement; on ne note rien de spécial du côté des yeux, sauf à gauche, où il existe une ancienne kératite ayant déterminé des adhérences; pas de rétrécissement du champ visuel.

La marche est très pénible; le malade marche en varus équin, surtout à gauche, où le talon reste toujours à 10 cm. environ du sol.

Examen électrique.

Courants faradiques: Appareil de Dubois-Reymond, modifié par Gaijfe; méthode polaire.

Les muscles du membre inférieur se contractent un peu moins bien que normalement. Il y a très légère diminution de la contractilité faradique; à droite, la diminution est plus accentuée, quoique moins que ne le ferait penser l'atrophie marquée de tout le membre.

Il n'en est pas de même des courants galvaniques; là

c'est le membre gauche qui se contracte moins bien : il y a diminution de la contractilité, sans réaction de dégénérescence.

Résumé : légère diminution de la contractilité électrique quantitative seulement.

M. Lévy n'ose pas porter dans ce cas le diagnostic de poly-névrite à cause de l'absence de réaction de dégénérescence ; comme lui, nous croyons devoir faire les plus grandes réserves d'autant que les réflexes rotuliens sont notés dans cette observation comme étant exagérés.

OBSERVATION II

(Lustgarten, in *thèse* Paris, 1898)

D... Victor, garçon de café, âgé de 20 ans, est amené à l'hôpital Hérold salle D, lit 17, service de M. le Dr Gilles de la Tourette, le 16 novembre 1897, dans un état très grave, en proie à des douleurs atroces dans les membres inférieurs et se trouvant dans l'impossibilité de marcher.

Antécédents héréditaires. — Mère morte d'épithélioma du sein, père éthylique, deux sœurs hystériques.

Antécédents personnels. — N'a jamais fait de maladie avant le mois de mars 1897, quand il contracta pour la première fois une blennorrhagie peu intense, que le malade ne soigna pas à cause de l'abondance peu marquée de l'écoulement.

En avril 1897, il commence à souffrir dans son pied gauche ; la douleur était assez vive, car le malade poussait des cris dès qu'il essayait de mettre le pied à terre ; au bout d'une quinzaine de jours les douleurs qui ne font qu'augmenter d'intensité gagnent la totalité des membres inférieurs et au commencement du mois de mai, le membre inférieur du côté droit se prend à son tour. C'est déjà à ce moment que le malade s'est aperçu que ses jambes avaient beaucoup

maigri. Il se décide à entrer à l'hôpital Saint-Louis vers la fin du mois de mai. Quelques jours après son entrée à l'hôpital, se déclare une hydarthrose double des genoux. Pendant son séjour à Saint-Louis, il souffre de douleurs violentes dans les membres inférieurs, douleurs qu'il compare à des broiements ; ces douleurs étaient continues et devenaient atroces dès qu'il essayait de marcher : « on aurait dit qu'on me coulait du plomb fondu sur mes jambes ». On lui conseille le repos et on lui fait appliquer un vésicatoire à la région fessière. Voyant que son état ne s'améliorait pas, il quitte l'hôpital le 16 septembre 1897 ; il reste chez lui à se reposer jusqu'au mois de novembre. Un médecin qu'il avait consulté lui donne des capsules de santal et lui fait frictionner ses jambes avec l'essence de Wintergreen. Pendant le temps qu'il reste chez lui, l'écoulement diminue, mais les douleurs persistent avec la même intensité, les jambes continuent à maigrir et la marche devient très difficile ; il se décide à entrer à l'hôpital Héroid le 16 novembre 1896.

Etat actuel. — Malade pâle et amaigri, se plaint de ressentir des douleurs violentes dans ses membres inférieurs, douleurs qui le privent complètement de sommeil. La marche est presque impossible ; c'est à peine s'il arrive à faire quelques pas en s'appuyant sur une canne, le malade steppe en marchant. En examinant le malade couché, on est frappé par l'atrophie des membres inférieurs. Du côté des jambes, l'atrophie occupe surtout les muscles de la région antéro-externe, le pied est en varus équin. Les muscles atrophiés sont flasques et douloureux à la pression, la pression des troncs nerveux réveille également de vives souffrances.

Les pieds sont froids, violacés et œdématisés ; la région calcanéenne et rétro-calcanéenne et l'extrémité antérieure des métatarsiens sont très douloureux à la pression ; la voûte plantaire est légèrement affaissée.

Les réflexes rotuliens sont forts des deux côtes; il n'y a pas de trépidation épileptoïde, pas de douleur à la percussion des apophyses épineuses des vertèbres dorso-lombaires; comme troubles de la sensibilité, on trouve une hyperesthésie très marquée au moindre contact; les sensibilités tactile et thermique sont normales.

Il n'y a pas de troubles sphinctériens, l'état cérébral est bon.

Rien du côté des autres organes. — Les deux genoux sont le siège de craquements articulaires.

Examen électrique. — Diminution de la contractilité faradique et galvanique des muscles et des nerfs, inversion de la formule; il y a réaction de dégénérescence.

Traitement. — Repos absolu; deux séances d'électricité galvanique de trois quarts d'heure par jour; on isole les membres par un cerceau. Comme il existe encore une légère goutte matinale dans laquelle l'examen bactériologique fait constater du gonocoque on fait des lavages uréthraux avec une solution de permanganate de potasse à 1/2000.

Pendant les trois premières semaines aucune amélioration notable; mais au bout de ce temps les douleurs commencent à diminuer et les muscles recouvrent leur force.

Le malade continue son traitement jusqu'au 15 mars 1898. A ce moment, les douleurs ont complètement disparu, la marche se fait sans aucune difficulté: le malade quitte l'hôpital le 20 mars, il est complètement guéri. Son état général est très satisfaisant, il a augmenté de cinq kilogr.

S'appuyant sur l'atrophie musculaire, l'intensité des phénomènes douloureux, l'hyperesthésie cutanée, la douleur à la pression des masses musculaires et des nerfs, la réaction de dégénérescence et l'absence de troubles sphinctériens, M. Lustgarten pose le diagnostic de poly-

névrite. Cependant, nous avons noté l'exagération des réflexes rotuliens ; de plus, cette affection nerveuse est-elle d'origine blennorrhagique et ne s'agirait-il pas plutôt d'une intoxication éthylique, comme pourrait le faire présumer la profession du malade ?

OBSERVATION III

(Lustgarten, in Thèse Paris 1898).

Le nommé M...., garçon d'hôtel, âgé de 29 ans, entre à l'hôpital Saint-Antoine, salle Axenfeld, dans le service de M. le Docteur Siredey, le 14 décembre 1897, pour des douleurs qu'il ressent dans les pieds et dans la continuité des membres inférieurs, douleurs qui rendent la station debout impossible.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident à l'âge de 53 ans, mère bien portante, mais très nerveuse, s'emporte et pleure facilement.

Antécédents personnels. — Le malade a toujours été bien portant ; il n'est pas buveur, on ne trouve chez lui aucun stigmate d'éthylisme.

Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, il contracte pour la première fois un écoulement qui le fait beaucoup souffrir et pour lequel il se soigne avec de l'opiat qu'un pharmacien lui avait donné.

Deux semaines après le début de la blennorrhagie, il commence à ressentir des douleurs à la plante des pieds et au niveau de l'articulation tibio-tarsienne du côté droit. Les douleurs sourdes d'abord deviennent de plus en plus vives, elles sont continues et présentent des exacerbations lorsque le malade essaye de marcher pendant quelque temps. C'est dans cet état qu'il entre à l'hôpital.

M. le Docteur Siredey après l'avoir examiné, lui conseille le repos et des bains sulfureux.

Malgré cela, il ne s'améliore pas, les douleurs persistent et les jambes ont beaucoup maigri depuis son séjour à l'hôpital. Cet état continue jusqu'au 25 décembre 1897, quand notre maître, M. le Docteur Gilles de la Tourette, reprend le service; il nous autorise à examiner et à suivre le malade et il institue de suite le traitement que nous avons signalé.

Etat actuel (13 janvier 1898). — Le malade pâle et amaigri se plaint de souffrir dans la continuité des membres inférieurs. Ces douleurs que le malade compare à des brûlures sont continues, mais elles deviennent intolérables dès qu'il cherche à se lever, ce qui fait que la marche est presque impossible. En examinant ses membres inférieurs, la première chose qui frappe c'est l'atrophie musculaire; cette atrophie occupe tous les muscles de la jambe, la cuisse paraît indemne.

La pression de la région calcanéenne et rétro-calcanéenne ainsi que celle de l'extrémité antérieure des métatarsiens, réveille de vives souffrances.

Les réflexes sont forts des deux côtés.

Les masses musculaires et les nerfs sont très douloureux à la pression.

L'articulation tibio-tarsienne droite est gonflée et douloureuse.

Les membres supérieurs sont intacts; il n'y a pas de troubles sphinctériens, ni des organes des sens; pas de troubles psychiques.

L'écoulement a presque disparu, et il ne persiste plus qu'une légère goutte matinale, dans laquelle on retrouve des gonocoques en abondance.

L'examen électrique montre une diminution de la contractilité faradique des muscles et des nerfs du côté des membres inférieurs.

Sous l'influence du traitement, les douleurs ont diminué progressivement, les muscles ont repris leur force, et le 4 mars 1898, le malade demande à quitter l'hôpital.

En l'examinant avant sa sortie de l'hôpital nous constatons une absence complète des phénomènes douloureux, les muscles sont fermes, la marche se fait sans aucune difficulté.

Avec M. Lustgarten, nous serions assez disposé à porter le diagnostic de polynévrite en nous appuyant sur les douleurs vives, l'atrophie musculaire et la difficulté de la marche. Mais l'exagération des réflexes rotuliens nous interdit cette hypothèse; peut-être, cependant s'agit-il d'une erreur d'interprétation de ce symptôme si difficile à bien observer chez certains malades, peut-être encore faudrait-il croire à une affection mixte où la moelle et les nerfs périphériques seraient atteints chacun pour leur part et qui présenterait alors une symptomatologie complexe.

OBSERVATION IV.

*Un cas de blennorrhagie compliquée de rhumatisme,
de troubles nerveux et d'iridocyclite,*

Henri Kucharzewski

(Résumé du Progrès médical (27 Janv. 1900 - p. 52)

Il s'agit d'un boucher de 22 ans, sans antécédents de syphilis, de troubles nerveux ou oculaires qui, au cours d'une blennorrhagie fut pris de douleurs dans les articulations des genoux, des cous-de-pied, des coudes et des poignets, en même temps qu'apparaissait et évoluait une iridocyclite des deux yeux, mais plus prononcée à droite.

Environ 20 jours après le début des accidents articu-

lares, le 29 mai, le malade se plaint de douleurs de la région lombaire et de la région sternale ; de plus : fourmillements et douleurs vagues dans les membres inférieurs. A l'examen : hyperesthésie des membres inférieurs, sensibilité des apophyses épineuses lombaires, *forte exagération des réflexes patellaires et phénomène du pied*. Rien du côté de la vessie et du rectum.

5 Juin — douleurs en ceinture.

10 Juin — douleurs articulaires disparues, mouvements libres — Force musculaire dans les extrémités inférieures un peu affaiblies — *Réflexe patellaire exagéré, celui du pied persiste* — Douleurs en ceinture et celles des membres inférieurs durent encore — Écoulement urétral, très faible.

19 Juin — Force musculaire revient aux jambes.

26 Juin — Malade sort de l'hôpital sans troubles de la marche, il ne subsiste du côté des membres inférieurs que *l'exagération des réflexes rotuliens et la trépidation épileptoïde*.

L'auteur fait, sans cependant se prononcer d'une façon absolue, le diagnostic de polynévrite ; cependant, étant donné l'absence d'examen électrique, de mensuration des membres inférieurs, il est difficile de se prononcer et nous croyons qu'il s'agit plutôt ici d'une affection médullaire gonococcique, comme le prouvent l'exagération des réflexes patellaires et le phénomène du pied notés à trois reprises au cours de l'observation.

II. *Observations Authentiques.*

OBSERVATION V

(*Peter. — Union médicale 1866.*)

«Le 8 Septembre dernier, le nommé B..., Jean, est admis dans le service que je dirige actuellement à l'hôpital Saint-Louis. Cet homme a dû cesser son travail par suite de la faiblesse et des douleurs qu'il a éprouvées dans les membres inférieurs, et c'est exclusivement pour se faire soigner de ses douleurs qu'il entra à l'hôpital.

L'état du malade est le suivant : la douleur dans chaque membre suit le trajet du nerf sciatique avec les points d'élection de cette névralgie. La douleur est notablement plus étendue dans le membre gauche. La pression et la percussion des apophyses épineuses lombaires et sacrées sont douloureuses. La sensibilité cutanée est amoindrie aux jambes, surtout dans la moitié inférieure, elle l'est plus encore aux pieds. Il existe de plus une sensation d'engourdissement à la plante des pieds plus manifeste à gauche. La faiblesse est assez grande pour que le malade ne puisse rester longtemps debout ; et la marche a lieu avec claudication surtout de la jambe gauche, qui parfois fléchit en marchant. Enfin, il y a une sensation de constriction douloureuse en ceinture. pas de troubles de la miction, ni de la défécation. Pas de fièvre ; bon appétit.

Il y avait évidemment névralgie sciatique bilatérale. Or, la névralgie sciatique double est ordinairement symptomatique; je cherchai donc de quoi elle pouvait l'être. Il n'y avait certainement pas de tumeur pelvienne comprimant les deux nerfs; l'amoindrissement de la sensibilité dans le segment inférieur des deux membres, la faiblesse musculaire, la constriction douloureuse en ceinture et la douleur que provoquait la pression des apophyses épineuses, tout cela me fit conclure à une affection de la moelle.

Cet homme est menuisier; il travaille dans un hangar ouvert à tous les vents, et c'est vraisemblablement par le fait d'un refroidissement qu'il a été atteint de sa parésie.

Mais il travaillait depuis longtemps dans ces mêmes conditions, sans avoir éprouvé de dommage; quelle pouvait donc être la cause première assez puissante pour prédisposer cet homme de 28 ans à contracter une affection rare à son âge?

C'est alors que je constatai que le malade avait une blennorrhagie dont il ne parlait pas. Il en était à sa troisième récurrence. La blennorrhagie actuelle était de trois mois; l'écoulement assez abondant était épais et mucosopurulent. C'est dix jours avant l'admission du malade à l'hôpital qu'il éprouva les douleurs dans les jambes, avec faiblesse légère. Ce n'est que sept jours plus tard qu'il ressentit la douleur de constriction en ceinture. La faiblesse dans les membres inférieurs augmenta assez rapidement et le malade fut obligé de cesser tout travail.

Application de six ventouses scarifiées à la région lombaire; emploi de l'opiat au copahu et au cubèbe.

Le lendemain, les douleurs étaient moindres, mais la faiblesse restait la même. Douches de vapeur.

Du 4 au 15 septembre, trois fois on revient aux ventouses scarifiées; la sensation d'engourdissement et la faiblesse persistent à peu près au même degré. L'écoulement a beaucoup diminué.

Le 18, le malade se plaignait d'une douleur au niveau de l'articulation temporo-maxillaire gauche, douleur qui l'empêchait de desserrer les dents et gênait même l'émission de la parole. La pression était très douloureuse.

Sur l'articulation, cataplasme chaud, arrosé de laudanum, recouvert de ouate et de taffetas gommé.

Le lendemain, la douleur était la même.

Le jour suivant, elle avait cessé ainsi que celle des jambes ; mais l'engourdissement dans la plante du pied gauche persiste encore, bien qu'amoindri.

Le 26, douleur avec légère tuméfaction du genou droit. Même traitement que pour l'arthrite temporo-maxillaire.

Le lendemain, la douleur du genou a disparu.

Le 28, le malade ayant essayé de se lever et de rester debout pendant 3 heures environ, il en résulte une fatigue excessive avec fièvre et douleurs dans les jambes.

Les bains de vapeur sont remplacés par des bains sulfureux.

Le 29, l'engourdissement de la plante des pieds tend à disparaître.

Le 3 octobre, le malade a pu marcher toute la journée sans fatigue.

Le 6, il part pour Vincennes, ne souffrant plus de ses membres inférieurs, qui ont recouvré leur force normale, n'éprouvant qu'un très léger engourdissement de la plante du pied gauche et n'ayant plus de douleur à la pression des apophyses épineuses, lombaires et sacrées. A la pression du méat, il ne s'écoulait plus qu'un suintement insignifiant.»

M. Cros, qui rapporte cette observation dans sa thèse, discute le diagnostic de polyomyélite porté par Peter. Avec lui, nous croyons plutôt à une poliomyélite à cause des troubles de la sensibilité qui y sont relatés et à cause de la courte durée de l'affection qui guérit presque complètement en un mois.

OBSERVATION VI

(Dercum, in *Médical New*, 1888)

Rapportée par Kienböck, in « *Sammlung Klinischer Vorträge* »

Traduite par M. R. Demanche, interne des Hôpitaux (1).

Un homme de 36 ans présenta trois semaines après une infection blennorrhagique un gonflement douloureux de l'articulation du coude droit après lequel presque toutes les grandes articulations du corps furent touchées.

Quatre semaines après la rétrocession du gonflement du coude, commença une atrophie du bras droit d'abord et bientôt aussi du bras gauche ; le patient à qui il était impossible tout d'abord de marcher à cause de la faiblesse des jambes, le put seulement après un délai de trois mois environ.

Les douleurs dans le membre supérieur persistaient encore dans les derniers temps, mais, Dercum y insiste, elles n'étaient pas assez violentes pour expliquer l'impotence fonctionnelle presque complète que l'on constatait peu de temps avant.

L'état du malade au moment de l'examen, sept jours après le commencement de la maladie, portait : atrophie musculaire aux quatre membres et à un moindre degré au dos, mais particulièrement accentuée aux épaules et aux bras et d'une façon à peu près symétrique ; des contractions fibrillaires dans les muscles atteints ; réaction électrique des muscles normale.

Dans la suite, l'amélioration survint.

(1) Nous sommes heureux de témoigner ici notre affectueuse reconnaissance à notre excellent ami R. Demanche, à l'obligeance duquel nous devons la traduction de plusieurs articles et des observations allemandes que nous rapportons ici.

Dercum faisait de ce cas une atrophie musculaire consécutive aux arthropathies. Osler et Kienbock pensent qu'il s'agit d'un cas complexe d'arthrites et de névrites multiples. L'impotence fonctionnelle très marquée, l'atrophie musculaire étendue aux muscles du dos nous permettent de croire à une polynévrite; cependant, nous n'osons nous prononcer absolument, étant donné le manque de précision de cette observation.

OBSERVATION VII

(Spilmann et Haushalter, in Revue de Médecine, 1891)

Vaginite blennorrhagique. (Arthropathie du genou : douleurs et hyperesthésie dans les membres inférieurs : atrophie des muscles de la cuisse et de la jambe : escharre sacrée.

M..., 26 ans. Réglée à onze ans. Fièvre typhoïde à 15 ans. Tempérament nerveux. A eu 3 enfants : les deux premiers sont morts en bas âge, le troisième est atteint de paralysie infantile. Enceinte depuis le milieu de février 1889.

Pendant les six premiers mois de la grossesse, rien d'anormal. Depuis le commencement d'octobre, elle a des pertes qui tachent le linge en jaune soufre. Depuis la même époque, elle est abandonnée par son mari qui, dit-elle, avait une conduite irrégulière. Trois semaines après l'apparition de ces pertes, surviennent des douleurs dans l'articulation du coude, du poignet et des épaules sans gonflement des jointures.

Cette douleur n'a duré qu'un jour. Le lendemain ont apparu des douleurs dans les genoux et les articulations du pied, douleurs, qui, accompagnées du gonflement, persistaient à l'entrée de la malade au service. C'est à ce moment qu'elle accouche normalement d'un enfant bien conformé qui vit quarante-huit heures. L'accouchée passe

quinze jours chez elle, en proie à des douleurs atroces dans les membres inférieurs et les articulations des genoux et des pieds ; elle arrive à la clinique le 30 octobre 1889.

Etat actuel. — Femme très pâle, anémiée, amaigrie. Aspect cachectique. Grande surexcitation nerveuse. Insomnie. Anorexie. Pas de fièvre. Appareils circulatoire et respiratoire normaux.

Escharre sacrée assez profonde, grande comme la main. Le genou gauche, tuméfié, globuleux, renferme du liquide. Le genou et la jambe gauches sont le siège de douleurs telles qu'on ne peut imprimer aucun mouvement à la malade ; la pression des masses musculaires de la jambe exaspère les douleurs.

Il existe encore un écoulement vaginal blanc jaunâtre dans lequel, au milieu d'innombrables microbes, il est difficile de déceler les gonocoques.

10 novembre. — Le gonflement du genou persiste. La douleur a légèrement diminué, mais les mouvements sont toujours impossibles. La plaie du sacrum, passée au sublimé, commence à bourgeonner ; l'état général de la malade s'améliore un peu.

Le gonflement et la douleur du genou persistent pendant tout le mois de *novembre*, ainsi que la douleur dans le membre inférieur gauche ; la moindre pression à la surface du membre provoque des cris ; il n'existe pas de troubles de la sensibilité objective.

Dans les premiers jours de *décembre*, la malade se plaint de douleurs lancinantes aiguës dans la continuité des deux jambes, surtout à droite. Fourmillements. Elle peut à peine supporter le drap dont la pression exaspère la douleur. Les deux jambes sont le siège d'un œdème blanc.

11 décembre. — La malade est toujours très pâle et très amaigrie ; cependant elle s'alimente un peu. Selles normales. Pas d'albumine dans les urines. Respiration et cir-

culation normales. Le genou gauche contient toujours du liquide, mais est à peine douloureux. Le genou droit sans être tuméfié, est un peu douloureux. Les deux membres inférieurs sont toujours le siège, dans leur continuité, de douleurs que la malade compare à des piqûres, surtout dans les pieds. Ces douleurs ne sont plus exagérées par la pression des masses musculaires, des troncs nerveux ou vasculaires. Aucun trouble objectif de la sensibilité à la piqûre, au tact, etc. Conservation des réflexes rotuliens. La malade élève avec beaucoup de peine, mais sans douleur, les jambes au-dessus du plan du lit; elle peut à peine soulever la jambe gauche; pendant le mouvement, les membres sont animés de légers tremblements. La douleur des genoux permet difficilement d'explorer les réflexes. L'œdème des membres inférieurs ne permet pas de constater s'il existe de l'atrophie des muscles. La peau est sèche squameuse, anserine.

26 décembre. — La malade a été prise d'une crise nerveuse, convulsive.

1^{er} janvier. — L'œdème des membres inférieurs a diminué. Le genou gauche ne contient plus de liquide. On constate une atrophie énorme des masses musculaires des membres inférieurs.

10 janvier. — L'eschare est cicatrisée, sauf sur un petit espace encore bourgeonnant. Les douleurs ont considérablement diminué dans les membres inférieurs. Les muscles reprennent un peu de volume. La peau a recouvré son état normal. L'amélioration progresse, mais très lentement dans les mois de janvier et de février.

23 février. — En voulant se lever, la malade constate qu'elle ne peut mouvoir la cuisse gauche sur le bassin; jusqu'alors aucune douleur ne s'était montrée spontanément dans la hanche. La pression du grand trochanter est douloureuse. La malade étant couchée au lit, on remarque

un léger raccourcissement de la jambe gauche et de l'ensellure lombaire. Le bassin suit à gauche les mouvements passifs imprimés à la cuisse. Il est probable que l'arthrite de la hanche s'était développée insidieusement depuis quelque temps. Cependant la malade parvient à marcher un peu à l'aide de deux chaises. Durant l'été, les douleurs disparaissent ; mais l'ankylose du genou gauche et de la hanche se confirme ; la sensibilité est intacte ; les réflexes normaux ; les muscles sont encore un peu atrophiés, se contractent bien ; mais, en raison de l'ankylose du genou, la malade est obligée de marcher à petits pas, en traînant un peu les pieds. Le traitement employé jusqu'à ce moment avait consisté en révulsifs sur les articulations malades, en massage des articulations et électrisation des muscles, plus un traitement général. Injections vaginales antiseptiques.

Au mois de juin, la malade part pour les eaux de Plombières.

OBSERVATION VIII

(Spillmann et Haushalter (*loc cit.*)).

Vaginïte blennorrhagique. — Arthropathie des genoux ; douleurs lancinantes dans les membres inférieurs ; hyperesthésie. — Paraplégie. — Atrophie musculaire. — Eschare sacrée. — Guérison.

Noémie A..., 29 ans, lingère. Père et mère morts de maladies aiguës.

Fièvre typhoïde à 11 ans. A toujours été bien réglée. Fausse-couche de cinq mois il y a un an. Devient enceinte au mois de février 1889. En septembre, elle s'aperçoit que son mari avait une blennorrhagie. Vers le 20 octobre, elle commence à perdre en jaune. Le 28 octobre elle éprouve des douleurs dans les mollets.

Le 30, douleur et gonflement du genou droit.

Deux jours après, douleurs dans le genou gauche; en même temps, la malade éprouve dans la continuité des membres inférieurs, dans les jambes et les cuisses des douleurs spontanées, lancinantes, telles qu'on ne peut la remuer dans son lit: la pression des masses musculaires de la cuisse et de la jambe est horriblement douloureuse; le poids des couvertures peut à peine être supporté.

10 novembre. — Accouchement normal d'un enfant vivant et bien constitué. Elle reste dans le service de la maternité jusqu'au 10 décembre. Durant cette période, l'état des membres inférieurs reste le même.

Entre à la clinique le 10 décembre.

État actuel. — Femme bien constituée, très amaigrie. Léger état fébrile: la température oscille aux environs de 38°. Pas d'appétit. Langue blanche, haleine fétide. Météorisme abdominal. Selles régulières. Appareils circulatoire et respiratoire normaux. Écoulement vaginal jaune épais.

Les deux genoux surtout le droit, sont volumineux, globuleux. La circonférence au niveau de la rotule est de 37 centimètres. Peu de liquide dans l'articulation. L'augmentation de volume semble tenir surtout à l'épaississement des tissus péri-articulaires. Le palper du genou est excessivement douloureux, et les douleurs sont telles que la malade s'oppose par des cris à tout mouvement passif de l'articulation. Les articulations de la hanche et du pied sont indemnes. Le pied droit est tourné en dehors; la jambe repose, par sa face externe, sur le plan du lit. La malade conserve cette situation depuis des semaines pour atténuer les douleurs de l'articulation du genou. Les muscles des cuisses et des mollets sont considérablement atrophiés. La masse des cuisses est constituée en grande partie par le tissu cellulo-adipeux infiltré; la cuisse s'étale sur le lit comme une outre vide. La circonférence des mollets est de 25 centimètres à la partie moyenne. La peau du membre

inférieur est sèche, squameuse, rugueuse ; les follicules pileux sont saillants et forment de petits cônes durs ; les réflexes ne peuvent être explorés à cause de la douleur des genoux. La malade éprouve dans la continuité des membres des douleurs vives, lancinantes et des picotements insupportables dans les pieds ; mais les masses musculaires ne sont plus douloureuses à la pression comme elles l'étaient quelque temps avant et après l'accouchement. La sensibilité à la piquûre, au tact et à la température est conservée. Intégrité des sphincters. A la partie moyenne du sacrum, petite eschare profonde, dont le développement très rapide remonte à quelques jours.

Durant tout le mois de décembre, l'état reste stationnaire ; la température oscille entre 37 et 38 degrés ou 38°5 le soir. L'état des membres inférieurs ne se modifie pas. L'escharre sacrée, malgré un matelas d'eau, a grandi et s'est creusée ; elle a le diamètre de la paume de la main. Le traitement employé consiste en analgésiques à l'intérieur et révulsifs sur les articulations des genoux.

11 Janvier. — La malade est prise d'un frisson. Un érysipèle se développe autour de l'escharre et dure quatre à cinq jours.

Durant le mois de Janvier, l'état général s'améliore : l'escharre se cicatrise. Les douleurs s'amendent un peu dans les genoux ; cependant aucun mouvement n'est encore possible et la malade ne peut encore s'asseoir sur son lit.

9 Février. — Apyrexie complète. L'appétit renaît. Digestions bonnes. L'escharre sacrée est cicatrisée. La malade continue à perdre en blanc jaunâtre ; mais cet écoulement semble résulter plutôt d'une vulvite que d'une vaginite.

Les douleurs spontanées ont disparu dans les membres inférieurs, sauf peut-être dans le genou droit. La pression des genoux continue à être douloureuse, surtout à droite. Les deux genoux sont volumineux. La partie antérieure

fait une forte saillie en avant. Pas de liquide dans l'articulation. L'augmentation de l'articulation tient à l'épaisseur du tissu péri articulaire et des extrémités osseuses. Ankylose presque complète des deux genoux. Les mouvements passifs sont très limités. Les articulations du pied sont libres, ainsi que celles de la hanche ; mais la flexion de la hanche est très difficile à cause de la douleur qu'elle provoque dans le genou. La circonférence du genou gauche est de 33 centimètres, celle du genou droit de 35 centimètres. La malade soulève avec peine la jambe au-dessus du plan du lit ; le membre est animé de petites secousses pendant le mouvement. La peau est toujours épaisse, sèche, rugueuse. Un peu d'œdème au niveau de la crête du tibia.

Durant le mois *le mars*, l'amélioration progresse : la peau reprend son aspect normal.

Au début *d'avril*, la malade commence à faire quelques pas en s'aidant de deux chaises. A la fin du mois, elle arrive à marcher sans aide, à petits pas et sans plier les genoux.

Au commencement de *mai*, les douleurs spontanées ont disparu dans les membres inférieurs. Seule la pression forte des genoux est encore un peu douloureuse. Les genoux sont très augmentés de volume, surtout à la partie antérieure. Ankylose presque complète ; mouvements passifs très limités, douloureux, accompagnés de craquements. Les muscles sont toujours très atrophiés, surtout dans la région péri-articulaire. La circonférence des cuisses est de 35 centimètres ; celle des jambes, de 25 centimètres ; la malade lève facilement les jambes au-dessus du plan du lit et sans trembler ; la sensibilité est intacte, les réflexes sont normaux.

On a administré à cette malade des reconstituants ; dans les derniers mois, elle a été massée régulièrement. Elle est partie pour Plombières dès la fin du mois de mai. Elle est

revenue de cette station thermale très améliorée. Les muscles ont repris leur volume presque normal. L'ankylose des genoux persiste.

OBSERVATION IX

(Pombrack, in Wratch, 93 n° 4)

Recueillie dans la thèse de E. Lévy, Paris 1897.

G. P..., 22 ans, entre à l'hôpital le 14 mars, se plaignant de douleurs dans le genou et dans l'articulation tibio-tarsienne du côté gauche. Un collègue qui faisait la visite le jour de l'entrée du malade diagnostiqua un rhumatisme articulaire et prescrivit le traitement par le salicylate de soude. Trois jours après, je vis le malade et voici ce que je notai :

Le malade est d'une bonne constitution.

Les appareils respiratoire, circulatoire, digestif sont en parfait état. La blennorrhagie qui a débuté il y a quinze jours a été traitée par le copahu à forte dose, sur le conseil du pharmacien.

Il y a huit jours, douleurs dans les articulations et rétention d'urine ; l'écoulement urétral a beaucoup diminué.

Me basant sur ces données et aussi sur l'aspect caractéristique de l'articulation infectée (œdème non localisé, mais diffus, s'étendant en haut et en bas sur le trajet des gaines tendineuses qui étaient très douloureuses), j'ai porté le diagnostic d'arthrite blennorrhagique, mettant la contraction spasmodique du sphincter urétral sur le compte de l'abus du copahu. J'ai alors ordonné le traitement suivant : sabol à l'intérieur, teinture d'iode sur les articulations atteintes ; cathétérisme de l'urèthre deux fois par jour, à cause de l'impossibilité dans laquelle se trouve le malade pour uriner.

Voici quel fut le cours ultérieur de la maladie. Persis-

tance des douleurs articulaires malgré la variété du traitement (salol, salicylate de soude, antipyrine, phénacétine, enveloppement ouaté des articulations). En même temps, le malade commençait à ressentir une faiblesse progressive des deux jambes avec amaigrissement notable, et au mois de mai, on se trouvait en présence d'une paralysie totale des membres inférieurs avec amyotrophie. Le malade ne pouvait plus remuer ses jambes, les réflexes rotuliens étaient complètement abolis ; outre les douleurs articulaires, il accusait des douleurs lancinantes dans les jambes. La sensibilité cutanée était normale. Il y avait hyperesthésie des régions profondes.

La rétention d'urine passait par des alternatives de diminution et d'augmentation. Le malade devenait cachectique, d'autant plus qu'il eut un énorme phlegmon de la région sacrée consécutivement à une escharre et le 12 Juin, il succomba. Pas d'autopsie.

OBSERVATION X

(Cros, thèse Montpellier, 1893)

Pseudo-tabes blennorrhagique accompagné d'une névrite optique.

« P.. G., couché au n° 23 de la salle Fouquet, est un travailleur de terre, âgé de 41 ans.

Cet homme, issu d'une mère nerveuse, n'a pas d'autres antécédents héréditaires. Il n'accuse aucune maladie antérieure. Quoique légèrement artério-scléreux, il n'est pas alcoolique.

Il y a trois ans environ, G... contracta une blennorrhagie qu'il ne soigna pas et qui devint chronique ; elle fut accompagnée d'une orchite que l'on traita par une application de sangsues. La blennorrhagie persistait sans autres complications, lorsqu'il y a deux ans, le malade fut pris de

douleurs dans les deux genoux. Ces douleurs n'étaient pas bien vives puisque G... continuait à travailler ; il n'y eut pas de gonflement appréciable des genoux.

Peu après, le malade sentit des fourmillements à la plante des pieds, notamment du côté droit. Il s'aperçut en même temps qu'il ne sentait pas le sol en marchant et qu'il avait de la faiblesse des jambes ; il titubait et fut bientôt obligé d'avoir recours à une canne.

Des troubles visuels apparurent à peu près à la même époque ; G... avait comme un brouillard devant les yeux.

Ces troubles s'aggravèrent peu à peu et le malade fut obligé, il y a deux mois, d'abandonner définitivement son travail à cause de ces troubles oculaires et de la faiblesse des jambes.

Voici ce que nous trouvons actuellement à l'examen du malade :

Du côté de la motilité, nous signalons de la parésie dans les membres inférieurs.

Le malade est faible sur ses jambes qui ont, paraît-il, diminué de volume. Sa démarche est celle d'un steppeur, il ne jette pas follement les jambes à droite et à gauche comme le tabétique, mais il fléchit trop la cuisse sur l'abdomen, de telle sorte que la jambe s'élève trop au-dessus du sol. Le pied frappe brusquement la terre, mais les extenseurs ont encore assez de force pour soulever la pointe qui frappe le sol en même temps que le talon.

Lorsque le malade est assis, les jambes pendantes, la pointe du pied ne tombe pas d'une manière appréciable.

Le signe de Romberg ne peut être étudié que difficilement sur ce malade ; il peut à peine se tenir les pieds joints et les yeux ouverts ; il est donc difficile de voir la différence lorsqu'on lui fait exécuter les mêmes exercices les yeux fermés.

Il paraît exister un peu de parésie vésicale.

La pupille, plus dilatée qu'à l'état normal, est aussi insensible à la lumière qu'à l'accommodation.

Du côté de la sensibilité, nous trouvons de l'anesthésie complète à la plante des pieds; la sensibilité, très affaiblie aux extrémités des membres inférieurs, est mieux conservée vers la racine des membres. Ces troubles sont plus marqués à droite qu'à gauche. La sensibilité au froid et à la chaleur n'est pas abolie, mais paraît diminuée.

Le malade accuse des sensations de fourmillement aux jambes et au tronc; il éprouve aussi quelquefois des douleurs lancinantes. Depuis quelques jours, il souffre de céphalalgie et a quelques vertiges. Il n'y voit pas de l'œil droit et la vue est très faible du côté gauche.

Les réflexes rotuliens ont disparu. Les fonctions génitales paraissent abolies, les sphincters sont intacts.

L'analyse électrique faite par M. le Dr Sacaze, chef de clinique, a montré que la conductibilité est normale et les réactions aussi.

L'examen ophtalmoscopique, que nous avons fait avec M. Magnol (alors interne dans le service de M. Grasset), nous a fait conclure à l'atrophie complète du nerf optique droit et à un commencement d'atrophie du nerf optique gauche.

Quelques jours après son entrée à l'hôpital (22 janvier 1893, M. le professeur Grasset essaya de traiter le malade par des injections de liquide testiculaire, mais n'ayant obtenu aucun résultat, il les supprima le 14 février.

M. Magnol essaya alors, par un traitement approprié, d'arrêter l'écoulement blennorrhagique qui persiste encore; quelques insomnies sont traitées par le chloralose.

Le 8 mars, au moment où l'on allait faire le traitement par l'électricité, le malade demande la sortie et quitte le service dans le même état que lorsqu'il était entré.

M. Cros, en présence de la précocité de l'ataxie, du step-page et de l'absence du signe d'Argyll-Robertson, rejette l'hypothèse de tabes dorsalis et porte le diagnostic de poly-névrite sensitive ou pseudo-tabes d'origine gonococcique.

OBSERVATION XI

E. Levy. *Thèse de Paris 1897*

Le nommé Joseph..., âgé de 48 ans, domestique, entre le 20 octobre à l'hôpital Laënnec, salle Cruveilhier.

Antécédents héréditaires. — Père mort du choléra, sans avoir jamais été malade.

Mère inconnue du malade.

Un frère alcoolique s'est suicidé.

Un autre frère bien portant.

Pas de rhumatisants dans la famille, ni de nerveux.

Antécédents personnels. — A l'âge de 16 ans, le malade a eu une courbature qui l'a obligé à suspendre son travail pendant six semaines.

A 24 ans, soigné à Saint-Louis pour un eczéma de la face.

A 26 ans, soigné à Tenon par M. Duguet pour une pleurésie gauche.

Pas de syphilis, de crises nerveuses. Le malade est très sobre. On ne retrouve pas chez lui de causes d'intoxication; l'eau de boisson (saturisme par les eaux de boisson) ne peut être incriminée chez lui comme cause des accidents qui l'amènent à l'hôpital.

H. M. En 1879, 1^{re} blennorrhagie qui dure environ deux mois, rien de spécial à noter.

Le 10 octobre, le malade commença à se soigner pour une blennorrhagie qu'il avait depuis trois jours : douze capsules de santal, pas d'injections.

Le 16 octobre, le malade ressent une douleur assez forte sous les talons, mais il continue son travail.

Le 17, il sert un grand diner et éprouve une grande difficulté à marcher.

Le 18, il est obligé de s'aliter ; il n'existe pas de fièvre, ni de phénomènes généraux. Il n'y a que de la douleur dans les deux pieds.

C'est pour ces phénomènes douloureux qu'il entre à l'hôpital le 20. Sa température est 39° ; il est dans un état cachectique très manifeste ; couvert d'une éruption purpurique manifeste surtout au niveau des jambes.

Dix jours après, douleurs dans les deux genoux, principalement au niveau de la bourse séreuse pré-rotulienne et des bourses sur lesquelles glissent les tendons de la patte d'oie ; un mois après il souffre de son poignet droit et des deux hanches.

Au mois de janvier les épaules se prennent ; la douleur empêche le malade de mettre son bras derrière la tête.

Il présente également un peu d'arthralgie vertébrale cervicale. Jamais il n'a eu de phénomène anormal du côté de ses sphincters.

Dix jours après son entrée à l'hôpital, le malade a constaté que les masses musculaires de ses membres diminuaient de volume.

En un mois et demi, l'émaciation était presque totale. On lui a donné du salicylate de soude à l'intérieur ; ses jointures recouvertes d'ouate étaient enduites d'un liniment salicylé.

Etat actuel. — (15 février).

On note un amaigrissement extrême.

Tous les mouvements de la tête sur la colonne vertébrale (rotation, flexion, extension) sont douloureux.

Les membres sont atrophiés en masse, autant à la racine qu'à leur extrémité. On observe des secousses fibrillaires dans les muscles de la cuisse.

La circonférence du bras = 22 cm.

Celle de l'avant-bras = 20 cm. 5.

A 2 cm. au-dessus du poignet = 15 cm. 5.

Les mensurations sont identiques des deux côtés.

Les interosseux et les muscles de l'éminence thénar sont très amaigris.

La force musculaire mesurée au dynamomètre donne 30 à droite, 50 à gauche

Les pectoraux sont de volume et de consistance moindres.

Le malade n'a pas d'écorchure à la fesse; mais depuis son entrée à l'hôpital, il est assis sur un rond en caoutchouc.

Aux membres inférieurs, l'atrophie est générale et beaucoup plus nette.

Le périmètre de la cuisse, à 15 cm. au-dessus de la base de la rotule est de 28 cm.

A 10 cm. au-dessous de la pointe, on trouve 24 cm.

Au-dessus du cou-de-pied 17 cm. 5.

La force musculaire est très diminuée.

Les genoux sont douloureux à la pression des culs-de-sacs synoviaux.

La douleur est également très vive au cou-de-pied, mais les mouvements de l'articulation tibio-tarsienne sont encore possibles.

On constate que la voûte plantaire est affaissée surtout à droite.

La palpation des talons des 2 côtés, ainsi que celle de la partie de la plante du pied qui correspond à la tête des deux premiers métatarsiens, arrache des cris à notre malade.

Pas de troubles de la sensibilité.

La douleur des genoux empêche de rechercher l'état des réflexes rotuliens.

Le réflexe plantaire est intact.

La station debout est impossible.

L'examen du cœur, des poumons, ne dénote rien de spécial.

Rien du côté du tube digestif ; les urines en quantité normale ne renferment ni sucre, ni albumine.

Avril-mai. — Le malade commence à marcher en s'appuyant sur des cannes.

On remarque qu'il ne pose jamais le talon sur le sol pour éviter la douleur, nous dit-il.

La marche pieds nus est encore plus pénible ; et l'on constate que non seulement le malade tient son talon élevé, mais encore le bord interne du pied.

Au membre supérieur, les mouvements sont revenus ; cependant on remarque du côté droit une rétraction de l'aponévrose palmaire.

Examen électrique dû à l'obligeance de Mlle Fenkind, docteur en médecine.

Courants faradiques. — Diminution de la contractilité faradique des muscles et nerfs des membres inférieurs, plus prononcée à gauche qu'à droite, et intéressant surtout les muscles de la région antéro-externe, les péroniers des deux côtés et les pédieux à gauche en particulier : il faut employer des courants très intenses pour obtenir une légère contraction de ces muscles.

Courants galvaniques. — Diminution de la contractilité galvanique des nerfs et muscles des membres inférieurs. Le membre gauche est plus atteint que le membre droit. De plus, dans la région antéro-externe, les muscles se contractent moins que ceux de la région postérieure ; on trouve des contractions lentes, vermiculaires avec inversion de la formule ; il y a donc réaction de dégénérescence. Peu de chose du côté des membres supérieurs.

OBSERVATION XII

Lustgarten. — *Thèse* Paris 1898 (Obs. 48).

Le nommé H. . . , garçon de café, âgé de 25 ans, entre à l'hôpital Hérold, salle D, lit 11, le 17 janvier 1898, pour

des douleurs dans les membres inférieurs et pour la difficulté de la marche.

Antécédents héréditaires. — Père rhumatisant, mère bien portante.

Antécédents personnels. — A part une varicelle en 1889, le malade a toujours eu une très bonne santé; il n'est pas éthylique.

En septembre 1895, il contracte une blennorrhagie qui se complique au bout d'un mois de polyarthrite blennorrhagique pour laquelle le malade est forcé de rester huit mois à l'hôpital Ricord. Il sort presque guéri en ne conservant que quelques douleurs vagues dans les articulations.

En mai 1897, il attrape une seconde blennorrhagie pour laquelle il entre à l'Hôtel-Dieu annexe le 13 mai 1897; quelques jours après son entrée à l'hôpital, il est pris de nouveau de rhumatisme blennorrhagique; les articulations tibio-tarsienne, sterno-claviculaire et l'articulation du genou droit étaient prises à ce moment.

Il reste cinq mois à l'hôpital et sort vers la fin du mois d'octobre, guéri de son rhumatisme blennorrhagique.

Depuis deux mois, il souffre de douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs, qui ont commencé à maigrir depuis la même époque. C'est à cause de ces deux phénomènes qu'il entre à l'hôpital.

Etat actuel. — Malade pâle, amaigri, se trouve dans l'impossibilité de marcher, la plante des pieds étant très douloureuse dès qu'il essaie de faire le moindre mouvement.

Les membres inférieurs sont très atrophiés; l'atrophie porte sur tous les muscles de la cuisse et des jambes.

Les muscles ne sont pas douloureux à la pression. Les pieds sont froids, couverts de sueur, la pression des régions sous et rétro-calcanéennes étant très douloureuse. L'hyperesthésie cutanée est très marquée. Les réflexes rotuliens abolis.

Pas de troubles sphinctériens et psychiques.

Le malade est soumis au traitement que nous employons dans les cas de névrite, mais il quitte l'hôpital au bout de huit jours et nous ne savons pas ce qu'il est devenu.

OBSERVATION XIII

F. Allard et H. Meige.

Un cas de polynévrite d'origine consécutive à la blennorrhagie.

L... 20 ans, garçon de café.

Antécédents héréditaires. — Père mort par accident à 40 ans ; mère morte à 43 ans d'une maladie de cœur.

Deux frères, l'un âgé de 23 ans, très nerveux, atteint entre 9 et 15 ans de la danse de Saint-Guy, actuellement tuberculeux ; l'autre, âgé de 30 ans, se porte bien.

Deux sœurs bien portantes : l'une d'elles, nerveuse, irritable, émotive ; collatéraux : un oncle paternel mort subitement à 29 ans, un oncle maternel très rhumatisant.

Antécédents personnels. — L... a toujours été bien portant pendant son enfance et son adolescence. A l'âge de 14 ans, il commença à naviguer comme mousse et alla au Brésil.

Là, il eut une légère atteinte de fièvre jaune.

A 16 ans, au retour d'un nouveau voyage au Brésil, il fut pris, pendant la traversée, de douleurs articulaires (genou, cou-de-pied, épaules, coudes, poignets) accompagnées d'une forte fièvre. Il resta deux mois malade à bord et en plus, un mois à l'hôpital du Havre. Il guérit complètement et bientôt repartit comme garçon de cabine à bord du *Don Pedro*, se dirigeant sur La Plata.

C'était au mois de janvier 1894.

Au voisinage de Ténériffe, le paquebot fit naufrage. L... resta dix heures environ sur l'eau, soutenu par une ceinture de sauvetage. Il perdit connaissance, fut recueilli par des pêcheurs espagnols et conduit à terre où il revint à lui.

Cette aventure dramatique n'eut d'ailleurs pour lui aucune conséquence fâcheuse. Il attendit en bonne santé le passage d'un bateau qui le ramena en France, où il ne s'arrêta que peu de temps.

Il se rendit alors chez des parents à Londres. Là, pendant huit jours environ, il souffrit de douleurs articulaires aux mêmes jointures, mais moins aiguës que précédemment.

Bien guéri, il entre comme « pantryman » dans un bar son travail était peu fatigant, mais à l'obligeait rester debout sept heures par jour environ, Ses douleurs avaient disparu ; il ne ressentait plus que de la fatigue le soir dans les pieds et dans les jambes ; parfois celles-ci étaient un peu enflées. Il en fut ainsi pendant trois ans au cours desquels L.... *affirme n'avoir jamais fait d'excès de boisson.*

Il revint en France en février 1890, et entra comme garçon de salle dans un café. C'était pour lui un travail beaucoup plus pénible ; il marchait depuis huit heures du matin à dix heures du soir, et même les soirs de garde qui revenaient tous les deux jours, jusqu'à deux heures du matin.

Vers la fin d'août 1897, L.... contracta une chaude-pisse qu'il négligea de soigner. Environ 15 jours après le début de l'écoulement, il ressentit des douleurs dans les membres inférieurs, dans le mollet, le genou et la cuisse ; ses jambes enflaient le soir et bientôt, il éprouva une telle faiblesse qu'il dut quitter son service.

Pendant huit jours, il se soigna chez lui ; puis la faiblesse des jambes croissant sans cesse, il se décida à venir à l'hôpital Saint Antoine, où il fut reçu le 13 octobre.

14 octobre. — L'articulation tibio-tarsienne est rouge, légèrement tuméfiée, douloureuse à la pression ; les mou-

vements du pted sont presque impossibles. Légère douleur dans l'épaule droite.

20 octobre. — Le malade se plaint de ne pouvoir remuer la jambe droite aussi facilement que la veille. Il lui est en effet presque impossible de la soulever au-dessus du lit.

25 octobre. — On constate une légère atrophie des muscles du mollet du côté droit ; les muscles de la cuisse sont animés de contractions fibrillaires.

29 octobre. — En faisant marcher le malade, on s'aperçoit qu'il stoppe manifestement. Les réflexes rotuliens sont très diminués ; surtout à droite. Les muscles du mollet sont atrophiés des deux côtés ; le pied a subi une diminution dans sa longueur, résultant de l'excavation de la voûte plantaire. Les articulations métatarso-phalangiennes sont douloureuses au toucher et pendant la marche.

Aux membres inférieurs, le malade éprouve une sensation de froid jusqu'à la hauteur du genou.

Aux membres supérieurs, il y a diminution notable de la force musculaire avec légère atrophie de tous les muscles ; les muscles des mains sont plus notablement atrophiés.

L'épaule est douloureuse et la douleur s'irradie dans le bras et l'avant-bras jusqu'aux doigts.

A l'examen électrique : aux membres supérieurs rien d'anormal. Aux membres inférieurs, les muscles des fesses et des cuisses sont normaux. Mais il n'en est plus de même aux jambes et aux pieds. Du côté du nerf poplité externe, diminution des deux excitabilités à gauche. Le jambier antérieur, l'extenseur commun et propre des orteils, le pédieux présentent de l'abolition des deux excitabilités des deux côtés. Dans le long péronier latéral, diminution des deux excitabilités à gauche, de même dans le court péronier latéral.

Les nerfs poplités internes et tibiaux postérieurs présentent une très notable diminution des deux excitabilités à droite. Dans les jumeaux, contraction vive et exagérée des deux côtés, aux courants faradiques surtout. Dans le soléaire, contraction exagérée aux deux courants, à gauche surtout.

Les fléchisseurs offrent de la diminution des deux excitabilités, surtout marquée à droite. Enfin, les interosseux, surtout à droite, présente de l'abolition des deux excitabilités.

Le 3 Janvier 1898 — Le malade se plaint de vives douleurs dans la jambe gauche.

Le trajet du sciatique est douloureux à la pression ; il en est de même sur le trajet du nerf crural.

Le pied est rouge, tuméfié, douloureux.

L'épaule droite est aussi douloureuse,

Le malade se plaint de crampes pénibles dans le pied et la jambe gauches.

15 Janvier 1898 — Disparition des douleurs sur le trajet du sciatique et du crural, sous l'influence de l'antipyrine.

17 Janvier 1898 — Le malade fait remarquer que, depuis un mois environ, plusieurs de ses dents sont tombées, sans douleurs, par morceaux.

Etat du 15 Février 1898.

Sensibilité : conservée sous tous les modes, sur la face et sur le tronc. Aux membres supérieurs, la sensibilité à la piqure est un peu diminuée du côté gauche.

Aux membres inférieurs, la sensibilité au tact et à la température indemne, la sensibilité à la douleur est normale sur les deux cuisses jusqu'aux genoux.

A la jambe gauche, elle est diminuée notablement. Elle est normale à la plante.

A l'occasion des mouvements, le malade éprouve fréquemment des crampes très douloureuses dans les extré-

mités inférieures. Ces crampes sont fréquentes la nuit et obligent le malade à se lever.

Mobilité — Aux membres inférieurs : des deux côtés, il y a impossibilité absolue pour le malade de relever la pointe du pied ; le seul mouvement qu'il puisse effectuer est une légère adduction du pied ; ce mouvement est encore plus limité à gauche qu'à droite.

Les mouvements actifs ou passifs d'extension ou de flexion de la jambe sur la cuisse et de la cuisse sur le bassin sont bien conservés des deux côtés.

Aux membres supérieurs, la motilité est bien conservée. Il y a un léger tremblement des mains.

Station. — Le malade peut se tenir debout, mais il conserve difficilement son équilibre s'il fait un mouvement du tronc ou si l'on vient à le heurter légèrement.

Impossibilité de se tenir sur les talons (rétraction du tendon d'Achille et impotence des fléchisseurs du pied).

Marche. — Démarche de steppeur typique.

Atrophie musculaire. — Les muscles des jambes sont notablement atrophiés des deux côtés, plus fortement à gauche. La hanche gauche est également moins développée que la droite, on y voit des contractions fibrillaires. Les muscles du bassin sont indemnes.

Les membres supérieurs sont en apparence de même volume ; cependant le malade se plaint de ne plus pouvoir soulever les poids qu'il portait autrefois. Il serre moins fort de la main droite que de la gauche. On constate une légère atrophie des petits muscles des mains.

Aux pieds, les orteils ont tendance à se mettre en griffe, principalement du côté droit les articulations métatarso-phalangiennes des gros orteils sont un peu rouges et douloureuses.

Il faut noter en outre une véritable déformation de la voûte plantaire qui tend à s'excaver.

Réflexes. — Les réflexes rotuliens sont complètement

abolis des deux côtés ; le réflexe cubital est aboli à droite, conservé à gauche. Le réflexe pharyngien est conservé.

Dermographisme. Le malade présente tous les caractères du grand dermographisme. 1^o pâleur et horripilation ; 2^o rougeur ; 3^o apparition d'une saillie blanche entourée de deux zones rouges.

Organes des sens. — Pas de troubles de l'audition, du goût, ni de l'odorat.

Examen des yeux. — Pupille très dilatée.

Pas de signe d'Argyll ; pas de signe de Romberg ; pas de dyschromatopsie, ni de rétrécissement du champ visuel.

Le malade se plaint d'éprouver une fatigue de la vue, accompagnée de maux de tête. Il est souvent obligé d'interrompre ses lectures.

Rien à l'examen ophtalmoscopique.

Pas de troubles des sphincters.

L'examen électrique, renouvelé le 18 mars, indique une diminution légère des excitabilités galvanique et faradique dans les membres supérieurs, principalement dans les muscles des avant-bras.

Aux membres inférieurs, l'état de la contractilité faradique s'est légèrement amélioré à droite depuis le premier examen.

OBSERVATION XIV

Bloch, 1899. — Rapportée par Kienböck. (*loc. cit.*)

Traduite par M. Demanche, interne des hôpitaux.

Un jeune homme atteint d'une blennorrhagie aiguë et qui avait remarqué l'écoulement neuf jours après le coït, commença huit jours plus tard à éprouver des douleurs et de la faiblesse dans les membres inférieurs, manifestations qui se répétèrent dans la suite toujours conco-

nitamment avec les aggravations de la maladie génitale et s'accompagnèrent de fièvre et d'autres symptômes infectieux.

Bientôt apparut une inflammation des deux genoux et de la hanche droite en même temps que les symptômes d'une névrite typique du crural et du sciatique des deux membres inférieurs consistant en douleurs continues avec exacerbation, paresthésie, douleurs à la pression des troncs nerveux et des muscles, hyperalgésie de la peau, spasmes et tremblements fibrillaires; paralysie atrophique avec diminution de l'excitabilité électrique des nerfs et des muscles.

Bloch, s'appuyant sur ce fait que les troubles nerveux présentaient aux deux membres inférieurs les mêmes caractères et la même localisation, tandis que la maladie des articulations était dissemblable aux deux membres, conclut que les troubles nerveux n'étaient pas d'origine arthropathique.

Dans la suite, les symptômes disparurent rapidement au membre inférieur gauche au niveau duquel ils étaient apparus les derniers. Le gonflement du genou droit, au contraire, disparut très lentement. Dans le genou et dans la hanche droite se développèrent des ankyloses partielles et une atrophie musculaire notable dans le 1/3 supérieur de la cuisse droite.

Au bout de 4 mois, l'écoulement et l'infection blennorrhagique disparurent.

OBSERVATION XV

Eulenburg. (Deuts. méd. Wochens. 1900)

Sur les affections nerveuses d'origine blennorrhagique

Traduite par M. R. Demanche.

Il s'agit d'un homme de quarante ans atteint d'une endocardite blennorrhagique.

Il y a 10 à 12 ans, première infection suivie d'arthrite des coudes, des genoux, des vertèbres (3^e et 4^e dorsales) et des articulations des pieds, accompagnée d'ascension de température au delà de 39°. Les douleurs articulaires reparurent l'année suivante.

Nouvelle blennorrhagie il y a 2 ans.

A l'époque de cette récurrence, il y avait une uréthrite antérieure et on constata des filaments dans l'urine avec de très nombreux gonocoques. On percevait alors à la pointe du cœur un bruit systolique-soufflant.

Les réflexes rotuliens devaient alors avoir été complètement abolis mais ils ont reparu plus tard à un certain degré.

A ces manifestations s'ajoutaient de vives douleurs dans le dos jusqu'aux vertèbres cervicales et une incapacité et une difficulté croissante de tout mouvement des jambes et du tronc, en particulier de l'action de s'asseoir sur son lit. Douleurs en ceinture au niveau des côtes inférieures.

A la suite de ces dernières arthropathies, apparut une remarquable diminution de volume de la musculature de la cuisse droite, surtout du côté de l'extension. Cet amaigrissement progressa à un très haut degré ainsi qu'une atrophie analogue de la musculature de la jambe, principalement des muscles du mollet, et du pied. Le réflexe rotulien faisait défaut complètement du côté droit et était très peu marqué à gauche. Le malade se plaignait en outre de vives douleurs lancinantes dans les membres inférieurs et de douleurs à la miction. Il y avait des troubles des sphincters anal et vésical.

Par un traitement approprié, il y eut une amélioration progressive et le patient est complètement rétabli depuis longtemps. à l'époque de la dernière consultation, moins de trois ans après le premier examen.

OBSERVATION XVI

Kienböck (*loc. cit.*)

Traduite par M. R. Demanche.

La femme C. Sch..., âgée de 26 ans, se présentait pour la première fois le 1^{er} février 1900 dans l'ambulatorium ci-dessus nommé (Kaiser Franz-Joseph Ambulatorium) et faisait les déclarations suivantes :

Issue d'une famille saine, elle avait toujours été bien portante jusque là et n'avait eu aucun rapport sexuel avant son mariage.

Le 24 août 1899, elle épousait un agent, qui, comme cela se manifesta bientôt, menait une vie légère et était atteint d'un écoulement purulent de l'urèthre. Cette déclaration est, d'ailleurs confirmée par les ordonnances suivies à cette époque par le mari, ordonnances que la femme découvrit et nous montra. D'ailleurs, la malade ne remarqua à ce moment aucun écoulement, mais elle pense elle-même qu'elle n'y a pas fait assez attention.

Dans la suite, les douleurs du membre supérieur gauche, continues, spontanées et provoquées par les mouvements, disparurent tout à fait et la malade recouvra à un certain degré l'usage de ce bras.

Depuis le mois de janvier 1900, les écoulements menstruels étaient supprimés et la malade sait qu'elle est enceinte depuis ce moment.

Examen de février 1900. — Grossesse. Bon état de nutrition générale. Inflammation purulente du vagin et de l'urèthre (les préparations du pus ne montraient plus aucun gonocoque). Catarrhe de la vessie. Urine trouble, mais pas d'albumine.

Organes internes normaux.

Du côté du système nerveux, on ne note que des troubles insignifiants, si ce n'est au niveau du membre supérieur gauche. L'état de la nutrition et l'aspect du bras droit et des membres inférieurs sont normaux.

Au point de vue général, on note une certaine excitabilité nerveuse, une tendance à l'hyperhémie du visage, des aisselles, de la paume des mains et de la face interne des cuisses (ces symptômes ne semblent pas avoir existé avant la maladie). Les pupilles et les nerfs craniens sont normaux ; les symptômes d'hystérie font défaut.

La malade se plaint de douleurs sur la face antérieure des deux bras, s'irradiant jusqu'au milieu de l'avant-bras à gauche et d'une sensation de chaleur et de froid au membre supérieur gauche. Ces troubles présentent un degré variable à différents moments, mais ne disparaissent jamais complètement.

La démarche est normale ; les réflexes rotuliens des deux côtés sont exagérés de même que le réflexe du tendon d'Achille et le réflexe osseux de l'avant-bras, du triceps, du biceps à droite. *Au contraire, du côté gauche, les réflexes tendineux du biceps et du triceps manquent.*

Il n'y a pas de troubles sphinctériens.

Le membre supérieur gauche prend une position presque fixe ; il est à peine mobile à l'épaule et au coude ; lorsque la patiente est debout, elle tient le bras pendant le long du corps ; l'avant-bras, comme le montre la mensuration, est plié à un angle de 63° et en pronation. L'articulation du poignet et les articulations des doigts sont le plus souvent légèrement fléchies. L'épaule gauche et le membre supérieur gauche sont, dans leur ensemble plus volumineux que de l'autre côté ; seule, la partie distale de l'avant-bras a à peu près le volume normal. Le gonflement, fusiforme, est au maximum dans la région du coude : à ce niveau, la circonférence est de 4 centim. plus considérable à gauche qu'à droite.

Par la palpation, on constate que le gonflement est forme au dessus de l'olécrâne par une infiltration profonde et au niveau du bras par un épaissement très marqué du tissu cellulaire sous-cutané, sans que l'on note de l'œdème conservant la pression du doigt.

Au-dessous du gonflement, les muscles sont très atrophiés.

La peau de tout le membre gauche est marbrée, cyanosée et plus froide qu'à droite.

Les rides et les plis de la main sont normaux mais moins accentués, surtout à gauche, moins aussi à droite; la paume des deux mains est anormalement rouge et humide.

Les ongles de la main gauche sont remarquablement fendillés.

On note une atrophie remarquable au niveau des muscles sus-épineux, sous-épineux, deltoïde, triceps, biceps et brachial antérieur, un amaigrissement moindre dans le groupe cubital des muscles de l'avant-bras et moins marqué encore dans le groupe radial; enfin, une ébauche d'atrophie dans les muscles grand dorsal et grand pectoral. Les mouvements sont très diminués au niveau de l'épaule et du coude, où les mouvements passifs ne dépassent que très peu les mouvements actifs; l'omoplate est bien mobile mais le bras ne peut presque pas être mis en abduction par le seul jeu de l'articulation de l'épaule.

Les petits mouvements d'oscillation du bras et les mouvements de rotation sont plus faciles.

Le coude ne peut être fléchi passivement que de 30° en dehors de sa situation habituelle (c'est-à-dire l'avant bras formant avec le bras un angle de 165°). Ceci est possible dans le relâchement de tous les muscles, et sans résistance mais quand on arrive à 135° , on sent tout d'un coup une résistance violente, élastique due au triceps rétracté. En

même temps, la malade ressent une douleur vive dans la région de l'olécrâne.

Les mouvements forcés dans les articulations du coude et de l'épaule provoquent de grandes douleurs et on peut sentir et entendre des craquements. La pronation et la supination actives et passives se font bien ainsi que les mouvements de la main et des doigts qui sont cependant sensiblement plus faibles que de l'autre côté : la force de pression de la main est, en particulier, nettement diminuée à gauche.

Il n'y a pas d'induration diffuse des muscles, ni de nodosités, pas de secousses fibrillaires ou de contractures indépendamment de l'ankylose décrite : au contraire, la main gauche est sans cesse agitée de petits mouvements spontanés. On provoque la douleur par la pression du plexus brachial dans la fosse claviculaire gauche et la région infiltrée autour du nerf cubital derrière l'épitrachlée, mais rien au niveau des autres cordons nerveux ni des muscles.

La sensibilité de la peau à tous les modes est normale, il n'y a ni hypo, ni hyperesthésie. Le pouvoir de localisation et le sens musculaire sont intacts.

Les troubles de la sensibilité électrique consistent en une simple diminution de l'excitabilité galvanique et faradique des nerfs et des muscles de l'épaule et du bras principalement au niveau du deltoïde, du biceps et du triceps. On peut constater des secousses paresseuses sur certains faisceaux du sous-épineux et du deltoïde.

La radiographie de l'épaule et du coude ne montre aucun trouble pathologique, mais les parties molles au niveau de l'insertion du triceps sur l'olécrâne paraissent remarquablement épaissies.

Plus tard, on observa, grâce à un traitement consistant en mouvements actifs et passifs, bains chauds, massage et galvanisation, un retour des mouvements actifs et passifs

et de la force dans le membre supérieur gauche. Grâce au salicylate de soude, à l'antipyrine etc., les douleurs deviennent moins fréquentes et moins vives.

L'augmentation de volume de l'épaule et de la racine du bras se changea en une diminution de volume remarquable, l'induration de l'insertion du triceps à l'olécrâne disparut bientôt complètement.

Le 25 Mai 1900, la malade fut présentée au Wiener Medicinischen Club.

En Juillet 1900, l'amélioration continuait. Nouvelle radiographie faite au milieu de juillet 1900, montra que les contours osseux du coude gauche n'étaient plus normaux mais qu'il y avait une ossification du tendon d'insertion olécrânienne.

La femme accouche le 4^{er} Septembre : la rupture prématurée des membranes, qui s'était produite quelques jours avant, nécessita l'extraction d'un fœtus mort. Les suites de couche furent apyretiques. Pendant la semaine qui avait précédé l'accouchement, le gonflement des deux mains avait été très marqué. Aussitôt après, le membre supérieur gauche ne pouvait presque pas être mobilisé. Cependant, les mouvements spontanés revinrent tout-à-fait comme avant l'accouchement et augmentèrent même dans la suite.

A la fin d'Octobre, la malade fut prise de douleurs et de fièvre dans la région du bas-ventre. Le médecin diagnostiqua une appendicite,

Au milieu de Novembre 1900, la mobilité de l'épaule était encore améliorée par la gymnastique mais on ne note pas d'amélioration au niveau du coude qui ne présente pas les contours normaux et dont la flexion forcée provoquait de la douleur. Il n'y avait plus de douleurs spontanées dans le bras ; les deux mains, particulièrement la gauche, étaient bouffies et la paume très humide. On constata une vaginite granuleuse.

OBSERVATION XVII

(Kankarovitch. — Wratch, n° 44-1901.)

Analyse de la revue neurologique. — Paris 1901, p. 1001.

Homme, 22 ans, marié depuis dix jours. Au troisième jour après le début de la blennorrhagie, le soir, frisson, température 39°; céphalalgie, abattement général, douleur des jambes, délire la nuit. Le matin, gonflement douloureux de plusieurs articulations des membres inférieurs; éruption sur la surface antérieure du corps et sur les jambes. Au cinquième jour après le début, hyperesthésie très prononcée de la peau des bras et surtout des jambes, plus marquée au pied gauche. Au sixième jour, épидидymite gauche; le jour suivant, lymphadénite de l'aîne et lymphangite de la jambe gauche. Le même jour, parésie des membres, notamment des jambes et plus prononcée au pied gauche et dans les extenseurs des jambes. Les orteils sont en flexion et les pieds tournés en dedans (les muscles les plus atteints sont le long extenseur du gros orteil, les long et court extenseurs communs, les muscles péroniers). Plus tard, survint l'atrophie des muscles parésiés. Les sphincters restèrent intacts. Diminution des réflexes patellaires et abaissement de l'excitabilité faradique. Les points de sortie des nerfs (petit péronier) sont très douloureux. Le gonflement et l'hyperesthésie durèrent deux semaines.

La parésie et l'atrophie persistaient encore deux mois après le début. Il s'agit ici de polynévrite et non de rhumatisme ou de névralgie sciatique; la marche de la maladie de la périphérie au centre, l'apparition de la parésie avant l'atrophie, la disposition symétrique, la prédominance de troubles sensitifs, l'éruption (trouble trophique), font écarter la poliomyélite.

La polynévrite était ici provoquée par la gonotoxine. C'est une affection paragonococcique, par analogie avec les maladies parasyphilitiques.

OBSERVATION XVIII

(Raymond et Cestan).

G..., 30 ans.

Antécédents héréditaires. — Grands parents paternels morts de vieillesse. Aucun renseignement sur les grands-parents maternels.

Parents encore vivants : père âgé de 59 ans ; mère âgée de 57 ans. Tous deux bien portants.

Le père n'a jamais fait aucune maladie ; la mère n'aurait eu qu'une gastrite à l'âge de 40 ans, gastrite dont elle s'est parfaitement remise ; pas d'autre accident pathologique : en particulier, aucun stigmate d'arthritisme ni de névropathie.

Les parents ont eu 7 enfants ; il n'en reste actuellement que 3. Ce sont par ordre : 1^o une jeune fille morte à 15 ans de phthisie aiguë ; 2^o un garçon mort, à 2 ans, de rougeole ; — 3^o une fille morte de méningite (?) à 5 ans ; — 4^o un garçon mort, à 5 ans, d'une affection indéterminée ; — 5^o le malade actuel ; 6^o une fille, âgée actuellement de 27 ans, très bien portante ; 7^o une fille, âgée de 23 ans, très bien portante.

Rien de spécial à relever dans l'hérédité collatérale.

Antécédents personnels. — Le malade est né à terme ; aucune complication n'a signalé sa naissance.

Pas de convulsions infantiles. A marché et parlé comme les autres enfants. Jusqu'à l'âge de 3 ans, le malade a été assez délicat, sans présenter toutefois d'affection déterminée.

A partir de cette époque, sa constitution s'est sensiblement améliorée.

Aucune maladie jusqu'au moment du service militaire. Le malade qui, depuis l'âge de 17 ans, travaillait en atelier, part à 21 ans faire son service à Rennes.

A cette époque, il contracte blennorrhagie et syphilis, syphilis pour laquelle il a suivi le traitement classique et qui, depuis les symptômes du début (chancre sur la verge, roséole, etc.), n'a plus donné lieu à aucune manifestation appréciable (pas de céphalée nocturne, pas de maux de gorge, etc.).

En rentrant du service, le malade reprend son métier et jusqu'en août 1900, sa santé est absolument satisfaisante. Le malade ne faisait pas d'excès alcooliques. Vers la fin d'août 1900, le malade contracte une nouvelle blennorrhagie, dont la période aiguë a duré environ 6 semaines. Une semaine après, le 7 octobre environ, apparaissent les premiers symptômes de la maladie actuelle, caractérisés par de l'engourdissement et des fourmillements dans les extrémités inférieures.

En même temps, reparait l'écoulement blennorrhagique qui avait complètement cessé depuis quelques jours.

Peu de symptômes généraux, pas de fièvre ; mais un peu d'anorexie, quelques vomissements. Pas de rachialgie.

Les jours suivants, cet engourdissement gagne les jambes et les cuisses ; la parésie des membres inférieurs apparaît en même temps ; elle se développe même si rapidement que, le 11 octobre 1900, le malade tombe en pleine rue. Il rentre péniblement chez lui et s'alite.

Après un séjour d'une semaine et demie au lit, séjour pendant lequel les troubles d'engourdissement et de parésie ne font que progresser, gagnant les membres supérieurs et la face, le malade rentre à la maison Dubois, dans le service de M. Vaquez. A ce moment, son état était à peu près le suivant :

Membres inférieurs. — Impossibilité absolue de marcher, de se tenir debout, de mouvoir ses jambes dans le lit. Hyperesthésie cutanée et profonde des membres inférieurs. Engourdissement des extrémités.

Tronc. — Parésie des muscles du tronc; impossibilité de s'asseoir, de se tourner tout seul dans son lit.

Membres inférieurs. — Impotence très accusée (quoique moins absolue qu'aux membres inférieurs) des membres supérieurs; engourdissement et fourmillements des mains; hyperesthésie cutanée.

Face. — Impossibilité de siffler, de souffler, de fermer les yeux par paralysie des deux nerfs faciaux.

Pas de diplopie et pas de troubles intellectuels.

Pas de signes de névrite du pneumogastrique, pas de troubles sphinctériens.

Pendant son séjour à la maison Dubois, le malade a fait une complication pulmonaire, une poussée d'œdème aigu avec tachycardie, probablement sous la dépendance d'une névrite de la X^e paire.

Au bout d'un mois, M. Vaquez nous adresse le malade qui entre à la Salpêtrière le 20 novembre 1900.

Il dit nettement qu'au moment de son entrée, il était déjà en voie d'amélioration notable et qu'il pouvait en particulier se tenir debout, en s'aidant légèrement, chose qu'il lui était impossible de faire à son entrée à Dubois.

Etat actuel. — 1^{er} décembre 1900.

MEMBRES INFÉRIEURS. MOTILITÉ. — *Membre inférieur droit.* — Le malade peut actuellement imprimer à ses orteils des mouvements d'extension et de flexion, étendre et fléchir le pied, le porter en dedans ou en dehors, fléchir la jambe sur la cuisse, la cuisse sur le bassin. Les mouvements d'abduction et d'adduction de la cuisse sont normaux.

En somme, tous les mouvements du membre inférieur droit s'exécutent spontanément et sans effort.

La résistance aux mouvements provoqués est absolu-

ment suffisante, sauf peut-être pour l'extension provoquée de la jambe sur la cuisse, extension à laquelle ne peut suffisamment s'opposer le malade.

Membre inférieur gauche. — Mêmes constatations. Les mouvements segmentaires s'effectuent bien : la résistance aux mouvements provoqués est suffisante, sauf pour l'extension provoquée du pied à laquelle le malade ne peut opposer autant de résistance qu'à l'état normal.

La marche est actuellement assez facile et normale, sauf quelques oscillations latérales. Le demi-tour s'effectue bien. Le maintien de la station verticale est possible, même les yeux fermés. Le malade raconte qu'il n'y a que douze jours environ qu'il recommence à marcher : encore la marche et la station verticale sont-elles rapidement fatigantes.

Sensibilité subjective. — Le malade a éprouvé quelques douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs et aussi des engourdissements et fourmillements, d'abord localisés aux pieds, puis généralisés à toute la surface des membres inférieurs. Ces troubles subjectifs, assez intenses lorsque le malade était à Dubois, ont, à l'heure actuelle, presque complètement disparu. A ce même moment, l'hyperesthésie cutanée était telle que le moindre contact, le plus léger frôlement provoquait une douleur extrême au niveau de toute la surface tégumentaire, mais plus particulièrement sur les membres inférieurs.

Sensibilité objective. — Au tact, normale des deux côtés : le malade perçoit partout et immédiatement la sensation tactile qu'il localise avec exactitude.

Légère douleur à la pression des masses musculaires des mollets.

Léger signe de Lasègue à gauche.

A la douleur, à la température, intacte aux deux membres.

Sensibilité musculaire et articulaire intacte.

Réflexes tendineux du genou abolis à droite et à gauche,

celui du tendon d'Achille est très diminuée à droite et à gauche.

Les réflexes crémastériens sont normaux.

Troubles trophiques. — Atrophie générale des membres inférieurs, surtout prédominante au niveau des mollets.

Mensuration ;

	Membre inférieur droit		Membre inférieur gauche
Jambe.....	1/3 supérieur..	28 cent.....	28 cent.
	— moyen....	26 —	29
	— inférieur..	18 —	18 —
Cuisse.....	— supérieur..	41 —	41
	— moyen....	39 —	38 —
	— inférieur..	31 —	31 —

L'impotence fonctionnelle presque absolue qui avait frappé les membres supérieurs a cessé, il y a environ trois semaines, c'est-à-dire avant celle des membres inférieurs, ce que le malade exprime en disant que « les bras sont revenus avant les jambes. »

Actuellement, tous les mouvements du membre supérieur droit s'effectuent bien : adduction et abduction, flexion et extension de tous les doigts, opposition du pouce, flexion, extension et mouvements de latéralité de la main sur l'avant-bras, flexion et extension de l'avant bras sur le bras, mouvements de pronation et de supination, mouvements de la racine du membre.

La résistance aux différents mouvements provoqués est normale : en particulier, le malade oppose une résistance parfaite à l'extension de l'avant-bras sur le bras et dans ce mouvement, on peut voir le long supinateur faire saillie sous la peau.

Le membre inférieur gauche présente les mêmes phénomènes.

Dynamomètre : à droite, 25 ; à gauche, 25.

Les réflexes du coude et du poignet sont très affaiblis des deux côtés.

Sensibilité subjective. — Au moment de son entrée à Dubois, le malade se plaignait de quelques douleurs fulgurantes et d'engourdissement.

Actuellement, et depuis quinze jours, aucun trouble de la sensibilité subjective.

Sensibilité objective. — Tact, sensibilité normale des deux côtés. Légère douleur à la pression, seulement au niveau des avant-bras.

Douleur, température, normale des deux côtés.

Sensibilité musculaire et articulaire normale.

Troubles trophiques. Amyotrophie généralisée à tous les membres supérieurs, sans localisation prédominante.

Mensuration ;

	Membre supérieur droit		Membre supérieur gauche
Bras.....	1/3 supérieur. 23 cent		22 cent.
	— moyen.... 23	—	22 —
	— inférieur . 21	—	21 —
Avant bras .	— supérieur. 23	—	23
	— moyen.... 18	—	17 —
	— inférieur.. 15	—	15 —

La musculature et la sensibilité du tronc et du cou sont normales.

Face. — Dès l'abord, et avant que l'on ait commandé le moindre mouvement au malade, on est frappé de l'immobilité de la physionomie.

Le front est uni, presque sans rides ; les plis nasolabiaux sont peu accusés, le gauche surtout paraît absolument effacé, d'où une légère asymétrie faciale. Les commissures labiales ne sont que très peu abaissées.

Actuellement, le malade est capable, sans effort, de fermer la bouche, de souffler, de montrer les dents. Il ne peut siffler que très imparfaitement. Les orbiculaires des paupières présentent encore un notable degré de parésie et, lorsqu'on dit au malade de fermer les yeux, on cons-

tate: 1° que ce mouvement ne s'accomplit pas complètement
2° que le globe oculaire se porte en haut et en dedans pour
l'œil droit, en haut et en dehors pour l'œil gauche (s. de
Ch. Bell). Le plissement du front est fort imparfait.

La pointe du nez n'est pas déviée.

La mastication est facile, mais le malade accuse lui-même la parésie du buccinateur en disant que lorsqu'il mange, il est obligé de repousser avec le doigt dans la bouche, les aliments tombés entre l'arcade alvéolaire et la joue.

La langue ne semble pas actuellement déviée : elle est mince, trémulante, mais se porte facilement dans toutes les directions. Le malade raconte qu'au moment où il était le plus atteint, il avait quelque peine à mouvoir la langue.

Le voile du palais fonctionne bien, jamais les aliments ni les boissons n'ont repassé par le nez. Le voile s'élève normalement dans la prononciation de la lettre A.

Musculature du pharynx et du larynx intactes ; jamais le malade n'a avalé de travers.

Troubles de la phonation moins accentués maintenant.

Les organes des sens sont normaux ; les pupilles ont conservé leurs réactions ; le fond de l'œil et le champ visuel sont normaux.

La sensibilité objective et subjective est normale au niveau de la face et dans tout le territoire du trijumeau.

On note l'absence des troubles par altération de la X^e paire. Enfin, l'état intellectuel, la mémoire, la volonté du malade ne présentent pas la moindre modification. Le sommeil est calme, sans agitation, sans cauchemar.

L'état général est satisfaisant, sans lésions cardiaques, pulmonaires, rénales, hépatiques, etc. Les urines ne contiennent pas d'albumine, mais l'examen microscopique a fait reconnaître le gonocoque de Neisser dans le pus uréthral. Absence de localisation sur les séreuses articulaires ou péri-articulaires.

L'examen électrique, pratiqué par M. Huet, a montré que le 21 novembre 1900, les réactions faradiques et galvaniques des membres inférieurs et supérieurs sont bonnes en quantité et en qualité sans D. R. Au contraire, au niveau de la face, il existe des manifestations de D. R. plus accusées à gauche qu'à droite.

L'excitabilité faradique du nerf facial et des muscles qu'il innerve est très affaiblie ou nulle à gauche, très affaiblie à droite. L'excitabilité galvanique est augmentée des deux côtés avec contractions lentes sans inversion polaire prononcée.

La maladie a rapidement évolué vers la guérison. Cependant, le 1^{er} mars, il existait encore une diplégie faciale légère, l'occlusion des paupières étant redevenue possible, une parésie légère des jambes; les réflexes rotuliens étaient encore supprimés; on ne constatait pas une atrophie notable des masses musculaires des bras et des jambes.

OBSERVATION XIX

(Raymond et Cestan)

Del..., représentant de commerce, 44 ans.

Le père est mort à 42 ans, d'un cancer de l'estomac, la mère à la suite de couches; ils étaient bien portants, non nerveux. Le malade est fils unique.

Il a deux enfants bien constitués et sa femme n'a pas fait de fausse couche.

Né à terme, il n'a eu ni convulsions, ni méningite, ni fièvre éruptive. Sa jeunesse se passe sans accident; à l'âge de 22 ans il contracte une blennorrhagie qui dure un mois et ne présente pas la moindre complication. La sar-té-générale redevient excellente et le malade nie toute intoxication, soit syphilitique, soit saturnine, etc.

En 1900, il entre à l'exposition comme représentant; il

avoue avoir fait, à ce moment, quelques excès alcooliques mais, en somme, il n'a jamais présenté ni état d'ivresse, ni cauchemars, ni pituites, ni troubles gastriques ; son appétit et sa santé générale étaient excellents.

D'ailleurs, vers la fin d'octobre, il reprend son régime normal.

Bientôt, le 20 novembre, il contracte une nouvelle blennorrhagie, avec écoulement d'un pus franc qui a duré un mois et a cédé au traitement par le copahu. Dès le 20 novembre, dès l'apparition de l'écoulement, il abandonne l'usage de toute boisson alcoolique. Huit jours après, le 28 novembre, il est pris de douleurs lombaires en même temps que son état général s'affaiblit, qu'un amaigrissement assez prononcé se produit. Cependant le malade ne présente ni fièvre, ni troubles sphinctériens, ni paralysie motrice des jambes. Peu à peu l'état s'aggrave ; les douleurs surviennent dans les jambes, surtout au niveau des talons ; la marche devient plus hésitante, plus pénible, et le malade vient consulter à la Salpêtrière.

Etat actuel. — Le malade est âgé de 44 ans, de taille moyenne. Son état général est satisfaisant, son appétit normal. Il ne présente ni troubles digestifs, ni troubles cardiaques, ni troubles pulmonaires. L'écoulement urétral est tari.

La marche est pénible ; le malade écarte les jambes, est obligé de regarder ses pieds et présente, en effet, un léger degré de Romberg lorsqu'on lui dit de se tenir sur un pied les yeux fermés. Il sent pourtant fort bien le sol sur lequel il marche. Il ne steppe pas ; il ne talonne pas et il n'accuse pas d'incoordination motrice. Lorsqu'il veut se lever, il est obligé de prendre un point d'appui avec ses mains sur ses genoux pour suppléer à la parésie des triceps. Les muscles fessiers et les muscles postérieurs des cuisses ont au contraire, conservé leur force musculaire.

Le malade relève et abaisse la pointe du pied ; il peut de

même étendre et fléchir la jambe sur la cuisse, mais il est certain qu'il existe une diminution de la force musculaire dans ces divers mouvements.

Les réflexes du tendon d'Achille sont supprimés ; les réflexes rotuliens sont tout à fait abolis à droite, à peine visibles par la méthode Jendrassik à gauche.

Les masses musculaires du mollet et des cuisses sont douloureuses à la pression ; le signe de Lasègue existe des deux côtés, surtout à droite. On constate une atrophie légère de la partie interne des cuisses et des mollets.

La sensibilité objective est normale, sans anesthésie ou hyperesthésie plantaire ; on ne voit pas de troubles trophiques cutanés. Les articulations sont souples, sans œdème, sans arthrite.

Ainsi donc, comme signes positifs, nous constatons la myaïgie, le signe de Lasègue, l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

Mais nous signalons encore des troubles négatifs de grande importance.

Les sphincters fonctionnent bien ; le malade sent passer ses urines et ne les perd pas. Les érections sont normales. Il n'existe pas de douleurs spontanées à caractère fulgurant. La vue a conservé son acuité ; les couleurs sont bien reconnues, les pupilles réagissent à la lumière et à l'accommodation ; le fond de l'œil est normal ; le champ visuel ne présente ni rétrécissement concentrique ni scotome central.

Les muscles des bras ont conservé leur force ; les réflexes osseux et tendineux sont normaux. Les muscles de la face ne présentent aucun caractère particulier : le malade peut avec facilité rire, envoyer des baisers, clore les paupières, etc., et la déglutition se fait sans accident.

L'intelligence a gardé sa vivacité ; le sommeil est tranquille, sans cauchemars, sans délire, sans hallucinations. La mémoire n'est nullement atteinte et on ne constate ni

tremblement des lèvres et de la langue, ni tremblement des mains. La sensibilité objective des jambes et du thorax est normale.

En résumé, notre malade est uniquement atteint de troubles moteurs portant exclusivement sur les membres inférieurs et consistant en une démarche parétique, dans des douleurs sur le trajet des nerfs des membres inférieurs, dans le signe de Lasègue, enfin dans l'abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs.

L'examen électrique, pratiqué par M. Dignat a donné les résultats suivants : L'excitabilité faradique présente les caractères normaux aux membres inférieurs (écartement des bobines, fil moyen, 100 millim.); l'excitabilité galvanique est normale comme intensité (1. 5 Ma à 4 Ma pour la contraction minima).

On trouve cependant une certaine hypo excitabilité dans les muscles adducteurs des cuisses, surtout à gauche (8 Ma). Cependant les contractions sont partout vives et sans inversion de la formule normale.

OBSERVATION XX

(Glynn, in the Lancet 1902, p. 861)

Traduite par M. A. Jacquet, externe des hôpitaux (1)

Homme âgé de 48 ans, admis à l'Infirmierie royale de Liverpool, dans mon service, le 13 février 1894.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 70 ans, probablement d'un cancer.

Mère asthmatique morte à 63 ans.

Un frère et une sœur bien portants.

(1) Nous prions notre excellent ami, A. Jacquet, de recevoir tous nos remerciements pour l'obligeance avec laquelle il se mit à notre disposition pour la traduction des deux observations anglaises que nous rapportons ici.

Antécédents personnels. — Toujours actif et parfaitement sobre.

Fièvre typhoïde à 28 ans. Ni syphilis, ni blessure, ni exposition au froid ; aucune intoxication.

Première blennorrhagie à 28 ans.

Nouvelle atteinte un mois avant son admission.

Le 3 février, le malade remarque qu'il éprouve de la faiblesse dans la marche et une certaine difficulté à soulever les pieds où il ressent quelques fourmillements.

Le jour suivant, la faiblesse augmente et il éprouve des fourmillements dans les mains.

Le 3^e jour, la station debout est impossible sans appui ; ce jour-là, je le vis avec son médecin traitant, Dr Dunn. Grande faiblesse de tous les muscles des membres intérieurs et paralysie presque complète des muscles de la région tibio-péronière antérieure. Sensibilité normale ; aucune douleur. Réflexes rotuliens et plantaires abolis. Station debout à peine possible avec un appui.

Le 4^e jour, apparaît de la faiblesse des mains et en un jour ou deux les muscles des bras et du tronc sont pris. Le malade est obligé de s'aliter. Le 9, veille de l'entrée du malade à l'hôpital, apparaît du ptosis. L'écoulement urétral qui avait été assez abondant, avait presque disparu avant le début de la maladie actuelle ; il fut remarqué à l'admission.

Le malade est grand (6 pieds, 2 pouces) et maigre. Face asymétrique, lobes des oreilles mal développés. Traces de dégénérescence héréditaire.

Au lit, impotence complète ; le malade ne peut ni remuer la tête, ni se tourner, ni se soulever sans aide. Ni céphalalgie, ni douleurs. Mémoire bonne.

Les yeux sont mi-clos par suite du ptosis double ; les pupilles sont égales (3 mill. 5) et elles réagissent normalement à la lumière et à l'accommodation ; nystagmus de

l'œil gauche lorsque le malade regarde loin à gauche ; paralysie du droit interne de l'œil droit. Aucune affection des lèvres et de la langue, ni troubles de la déglutition, ni troubles de la parole.

Les bras sont étendus le long du corps et les doigts fléchis dans la paume. La force de pression est de 3 livres, le pouvoir d'extension des doigts est affaibli. Les mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, le mouvement d'opposition du pouce sont très diminués. L'affaiblissement des mouvements d'extension et de flexion de la main sur l'avant-bras et de pronation et de supination est moins marqué.

L'affaiblissement est également très net au niveau des deltoïdes, des sterno-mastoïdiens, des angulaires et des autres muscles du cou et des épaules : le malade ne peut ni hausser les épaules, ni mettre les bras en abduction, ni tourner la tête.

Les réflexes tendineux sont abolis.

La sensation de piqûres d'aiguilles que le malade ressent d'une façon continue dans les mains, est augmentée quand on les frotte l'une contre l'autre.

Les muscles intercostaux inférieurs sont affaiblis puisque la respiration est largement diaphragmatique avec une légère rétraction de la partie inférieure de la poitrine.

Auscultation du poumon normale : 20 respirations.

Les membres inférieurs sont étendus et flasques ; les pieds sont en extension ; la voûte plantaire est exagérée ; les premières phalanges des orteils sont en extension et les phalanges distales sont fléchies, ce qui indique la paralysie des interosseux et des lombricaux. Le malade ne peut ni fléchir ses pieds, ni mouvoir ses orteils, ni soulever ses talons au-dessus du lit. Une légère adduction est possible, mais l'abduction est complètement impossible. La sensibilité de la peau est normale.

Le cœur est normal, le pouls est à 80 et normal ; la

température du matin du jour de l'admission est normale.

La nuit qui suit son admission, le malade est très agité et légèrement délirant ; il demande constamment qu'on lui mobilise les jambes, car les pieds, disait-il, lui faisaient mal s'ils restaient longtemps dans la même position. Il se plaint, de plus, d'une sensation de poids autour de l'ombilic et aussi d'une soif excessive.

Les respirations étaient au nombre de 24 et surtout abdominales. La voix est légèrement faible ; le pouls est à 84. Le malade urine une fois sans s'en apercevoir. On lui ordonne du salicylate de soude, des frictions mercurielles et de la révulsion (sinapismes sur la colonne vertébrale).

En quelques jours, les symptômes s'aggravent.

Le 17, les respirations qui étaient entièrement abdominales furent au nombre de 34 et le pouls monte à 120. Le malade fait des efforts pour parler ; très agité la nuit, il s' imagine qu'on le pique avec des aiguilles et qu'on lui souffle de l'air froid sur le corps. Le délire continue le jour et le malade se plaint d'être piqué, percé de coups de couteau, et électrisé ; il devient soupçonneux et manifeste la crainte que ceux qui l'entourent ne soient armés de poignards. On lui administre de la morphine.

En même temps, les jambes deviennent plus faibles et la paralysie du bras et de la jambe gauches est presque totale. Le patient peut à peine fléchir les doigts de la main gauche et remuer le pied droit.

Le ptosis devient absolu et les paupières sont collées ensemble par du pus ; en soulevant la paupière, on note que le malade ne peut regarder ni en haut, ni en bas, ni en dedans, mais seulement en dehors. Les pupilles sont comme auparavant : 3 millim. 5.

La langue est sèche, la soif incessante.

La température normale le matin est presque invariablement un peu élevée le soir 99°4 Fahrenheit jusqu'au 21.

Incontinence des urines et des fèces; à l'examen, sphincter de l'anus relâché.

Un peu plus tard, le malade refuse ses médicaments, croyant que c'est du poison; il croit que l'eau qu'on lui donne est narcotique, qu'on le poignarde et qu'on lui tire des coups de feu.

L'agitation et la soif continuent. Une escharre apparaît au sacrum et des ecchymoses se forment aux talons et entre quelques orteils qui sont collés ensemble. On met le malade sur un matelas d'eau.

L'écoulement blennorrhagique devient appréciable et on trouva du pus dans l'urine avec un peu d'albumine. On décèle des gonocoques dans le pus. L'examen du sang est négatif.

Cinq jours après son entrée le malade retrouve sa raison et parle de ses récentes divagations dont il se souvient bien mais il ne peut les expliquer.

La respiration s'est améliorée, la voix est forte. Il déclare que ses mains lui semblent être en coton et il note aussi une augmentation de la sensation de piqûres d'aiguilles; ses jambes lui paraissent comme brisées.

On note aussi une certaine sensibilité des mollets, ainsi qu'au niveau du nerf poplité externe.

Sensibilité à la chaleur et au froid est abolie, ainsi que la sensibilité au tact et à la douleur, un léger attouchement et des piqûres sur les doigts et sur les orteils ne sont pas perçus. Perte de la sensibilité aux courants interrompus.

Toute tentative de mouvement du bras droit (le meilleur des deux) entraîne du tremblement par contraction du grand pectoral. On note des contractions fibrillaires au niveau du bras et de la face.

Le 22, après avoir souffert la nuit du genou et de la cheville gauche, il se produit un épanchement considé-

rable dans le genou qui devient sensible mais pas rouge. Cet état du genou dure cinq jours.

Au commencement de mars, l'atrophie des muscles était visible et spécialement marquée au niveau des extenseurs sur la face dorsale de l'avant-bras, aux éminences thénar et hypothénar, aux deltoïdes, aux pectoraux, aux muscles des cuisses, aux fléchisseurs des orteils et aux jumeaux.

Les contractions fibrillaires continuent ; il y a de l'irritabilité mécanique de plusieurs muscles.

Le 5 mars, l'examen électrique du bras droit est pratiqué ; les extenseurs du pouce réagissent au courant faradique, mais les extenseurs des doigts ne réagissent pas. Plusieurs muscles présentent la DR = l'extenseur commun des deux côtés, le tibial antérieur et l'extenseur commun des orteils à droite.

Le 6, amélioration : le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras est plus étendu, la force de pression est accrue. Les mouvements de flexion, d'extension, d'abduction et d'adduction des pieds deviennent possibles, mais le malade ne peut pas encore mouvoir ses orteils.

Le 8, le malade peut fléchir les orteils du pied droit et un jour ou deux après, ceux du pied gauche.

À la fin de mars, le ptosis a disparu et les mouvements des globes oculaires sont normaux bien que le patient ait de la diplopie en fixant longtemps quelque objet.

Au dynamomètre, la force de pression de la main droite était de 20 livres au commencement d'avril, celle de la main gauche de 35 livres. Le 24 avril, la première était de 30 livres et la seconde de 45.

Mais le malade doit toujours garder le lit, car il peut à peine se tenir debout et faire quelques pas à l'aide d'un appui. On note une perte de force très marquée au niveau des extenseurs communs, des péroniers et des muscles tibiaux antérieurs.

A la station debout, les orteils sont engourdis.

On note toujours une certaine sensibilité au niveau des mollets, des bras et de l'éminence thénar: la paralysie et la dégénérescence des extenseurs des doigts sont toujours très marquées. Le malade est incapable de sentir de petits objets placés entre ses doigts et il ne peut pas boutonner sa chemise.

Il quitte l'hôpital le 7 juin et quelques semaines plus tard, il était parfaitement guéri.

OBSERVATION XXI

(Glynn, *loc. cit.*)

Traduite par M. A. Jacquet

Malade, âgé de 17 ans, admis à l'infirmerie royale le 6 mars 1894 pour faiblesse dans les jambes.

Antécédents héréditaires. — Nuls.

Antécédents personnels. — Influenza en 1893.

Sujet à la migraine.

Toujours sobre, ni rhumatisme, ni surmenage, ni blessure, ni intoxication. Blennorrhagie, il y a deux mois.

Un mois après le début de l'urétrite, douleurs dans les deux genoux et dans un coude, sans gonflement.

Un jour ou deux plus tard, fourmillements et faiblesse progressive des jambes qui le forcent à garder la chambre quatorze jours avant son entrée à l'infirmerie.

Bon état de nutrition, santé florissante.

La marche est très difficile; même en se tenant au lit, le malade lève très haut les pieds pour éviter des chocs à ses orteils.

La station debout est possible les yeux fermés.

On note une faiblesse marquée des fléchisseurs et des extenseurs des jambes sur les cuisses et une grande faiblesse des fléchisseurs des orteils. Assis, la jambe placée à

angle droit sur la cuisse, le malade ne peut pas soulever la pointe du pied. Pas de douleur à la pression du mollet.

Les réflexes rotulien et plantaire sont abolis ; les réflexes crémastérien et abdominal conservés.

On note une certaine analgésie de toute la surface du tronc, de la figure et des membres ; elle était plus marquée du côté gauche.

On note du tremblement des mains, des lèvres et des paupières lorsqu'elles sont fermées.

Le goût est quelque peu altéré : le malade ne peut distinguer une solution de quinine sur la pointe de la langue. Le sens de l'odorat est normal.

Rétrécissement du champ visuel, surtout de l'œil gauche.

Le malade se plaint de ressentir de temps en temps des douleurs sous les deux mamelons.

Les membres supérieurs sont normaux.

Les réactions électriques ne sont pas modifiées, le pouls normal est à 114.

L'examen du cœur fait constater des souffles systoliques, probablement fonctionnels à la pointe et au niveau de l'artère pulmonaire.

La température est normale soir et matin (tantôt 100°, tantôt 99° Fahr.)

L'urine contient un peu de pus dont les cellules renferment du gonocoque.

Les cultures du sang au quinzième jour ne donnèrent aucun résultat.

On ordonne du bicarbonate et du citrate de potasse puis un tonique avec du massage.

Au bout de 6 semaines, le malade marche convenablement et il sort le 20 avril.

OBSERVATION XXII

(Ricaldoni et Lamas, in Archives Générales de méd. 1903
p. 257)

*Paralysie ascendante de Landry, aiguë, mortelle, à la suite
d'une blennorrhagie*

H. M..., 15 ans, né en Uruguay, employé de bureau. Rougeole à l'âge de 3 ans; plus tard, aucune autre maladie importante. Pas de troubles nerveux avant la maladie actuelle. Jamais de chancres. Pas d'excès d'alcool ou de tabac.

Père et mère vivants. Père, soixante-neuf ans, très robuste, fait un large usage de boissons alcooliques. Mère, 52 ans, hystérique avérée, avec grands et petits accidents. Caractère morose, irritable, jamais de fausses couches. Elle est fille de mère hystérique et de père alcoolique; ses aïeuls, du côté paternel, durent être internés dans un asile d'aliénés, où ils décédèrent; elle a six frères, dont cinq nerveux ou hystériques. Notre malade a eu cinq frères; deux sont morts de diphtérie; trois sœurs vivent et sont de grandes nerveuses; nous devons ces renseignements au Dr Fernandez, ami de la famille du malade.

Celui-ci, de caractère plutôt triste, travaillait beaucoup, surtout les derniers temps, dans un bureau de commerce, où il écrivait presque toute la journée. Il menait une vie très calme, mais cela ne l'empêcha pas de contracter, dans les premiers jours d'octobre 1899, une blennorrhagie. Il vint consulter l'un de nous. L'écoulement était purulent, franc, sans caractères particuliers. On lui conseilla des lavages de permanganate de potasse. L'uréthrite ne disparaissant pas assez vite, le malade consulta un pharmacien; celui-ci ordonna du santal en capsules. L'écoulement commença alors à tarir assez rapidement, et le malade

ne voyait déjà plus qu'une insignifiante goutte claire au méat. Mais en même temps, cela se passait le 30 ou 31 octobre, le malade éprouva une certaine faiblesse, avec des fourmillements dans la main droite; il ne pouvait plus se servir convenablement de la plume pour écrire. Les mêmes troubles se présentèrent bientôt à la main gauche. Un jour après, douleurs dans les chevilles. Les jours suivants, la marche devient difficile, les jambes se dérobent. Plus tard; il ne peut presque plus passer de la position assise à la position debout et il se trouve incapable d'élever les bras. Le 5 novembre, la déglutition est pénible et le malade, prostré, ne quitte plus le lit.

Nous ne sommes appelé que le 5 novembre. Voici son état, d'après nos deux uniques examens, faits le soir de ce jour et l'après-midi du lendemain. Le malade git, dans son lit, presque absolument inerte. Mouvements actifs très réduits dans les quatre membres. Léger équinisme des pieds, avec pointe en dedans; orteils en flexion modérée.

L'extension des pieds, quoique bien faible, est quelque peu plus énergique que la flexion dorsale; de même, l'extension de la jambe sur la cuisse est un peu plus efficace que la flexion. Impossible l'élévation du bras; flexion très faible des avant-bras sur les bras. Dans l'attitude du repos, la main et les doigts se trouvent en légère flexion palmaire, cela un peu moins marqué à l'index et au petit doigt. Le malade peut à peine serrer la main; abduction des doigts très incomplète. Pieds et mains froids, avec quelques taches cyanotiques. Hypotonie générale. Le plus paralysé des membres inférieurs est le gauche; le plus paralysé des membres supérieurs est le droit.

Impossibilité des mouvements spontanés du tronc; impossibilité de l'effort abdominal. Douleurs vives à la pression des masses musculaires des cuisses et des mollets, et à la pression des nerfs sciatiques, depuis le trochanter jusqu'au creux poplité, et des nerfs cruraux à l'aîne. Signe

de Lasègue, bilatéral, très net. Quand on met le malade dans la position assise, douleurs vives aux creux poplités. Pas de douleurs à la pression dans les membres supérieurs. Hypoesthésie, pour tous les modes de sensibilité, aux mains et pieds, qui s'atténue rapidement à mesure qu'on avance sur les segments supérieurs des membres. Conservation de la notion des grandes attitudes segmentaires, mais conscience obscure des attitudes passives des petites articulations des extrémités. Perception stéréognostique abolie. Réflexes tendineux abolis aux quatre membres. L'excitation de la plante des pieds ne provoque ni contraction du fascia lata, ni mouvements des orteils. Pas de réflexe crémastérien.

L'extension et la flexion de la tête, encore possibles à un degré léger, volontairement ne résistent pas à la moindre opposition. Mouvements de latéralité bien réduits aussi : le malade peut à peine déplacer son champ visuel. Diplégie faciale : pas de rides, pas de contractions volontaires des muscles frontaux ; impossibilité de fermer complètement les yeux, même d'une manière réflexe, après l'attouchement de la cornée ; signe de Bell des deux côtés. Les joues sont flasques, et les traits légèrement tirés à droite, mais, au moment de notre dernier examen, onze ou douze heures avant la mort, le malade peut encore souffler et siffler. Donc, paralysie beaucoup plus marquée pour le facial supérieur que pour le facial inférieur.

Et si l'on veut se rappeler les segments du corps où se trouve le maximum de la paralysie (c'est à-dire, vraisemblablement, les points où celle-ci se montra d'une manière plus précoce), on remarquera ce fait curieux, que ce maximum se déplace alternativement, avec régularité, à gauche ou à droite, des membres inférieurs aux membres supérieurs, de ceux-ci aux territoires du facial inférieur, et finalement de ces territoires au facial supérieur. La langue, de son côté, peut exécuter des mouvements assez variés,

quoique peut-être plus lents qu'à l'état normal, et la constriction maxillaire se réalise avec une certaine énergie. Persistance du réflexe massétérein. Sensibilité de la force normale.

Déglutition très gênée, voile du palais pendant, inerte, pas de réflexe pharyngé. Les liquides sont rejetés par le nez. On introduit la sonde nasale pour pratiquer l'alimentation. L'excitation du vestibule du larynx ne provoque pas de réflexe expulsif. La voix est un peu faible et nasonnée, mais il n'y a ni véritable aphonie, ni dysarthrie bien appréciable.

Mouvements des yeux et réflexes pupillaires absolument normaux. Le fond de l'œil a été trouvé normal par le Dr Isola, professeur à la clinique ophtalmologique de la Faculté. Pour ne pas fatiguer le malade, on ne recherche pas les réactions électriques; d'ailleurs, on pouvait prévoir qu'à ce moment on les aurait trouvées peu ou point modifiées.

Le 10 novembre, s'installe un râle trachéal continu; quelques rares et faibles secousses de toux n'arrivent pas à provoquer l'expectoration. Respiration = trente-deux par minute. Le type respiratoire est surtout costal supérieur; au moment des grandes inspirations, l'épigastre et les hypocondres se dépriment: paralysie phrénique. Jusqu'au jour précédent, le pouls battait 70 à 90 fois par minute, avec intermittence chaque cinq ou six pulsations; aujourd'hui, 133 à 140 pulsations régulières. Douleurs à la pression, sur le trajet du pneumogastrique, au cou. La température a été normale jusqu'au 8 novembre; le 9 et le 10, état fébrile modéré, aux environs de 38°; maximum thermique le 10 novembre: 38° 7. Léger amaigrissement général.

Les jours antérieurs, constipation; miction sans troubles. Dans la nuit du 9 novembre, incontinence d'urines et des matières (après un purgatif).

Pas de délire : lucidité parfaite d'esprit. Le sommeil s'est conservé relativement bien jusqu'à présent. Pas de douleurs spontanées, sauf, et assez modérées, au niveau des chevilles, qui ne sont pas tuméfiées. Pas de douleurs de tête ni en ceinture ; absence de douleurs à la pression du rachis. Pas de vomissements, aucune contracture.

Rien à l'auscultation du cœur. Aux poumons, râles ronflants et sibilants ; râles sous-crépitaux nombreux aux deux bases. La rate n'est pas accessible à la palpation. Rien au pharynx. Absence d'engorgements ganglionnaires. Pas de traces de cystite, épидidymite, etc.

Dans la nuit du 10 novembre, malgré des inhalations d'oxygène, des injections de strychnine, etc. la mort se produit, sans secousses, par asphyxie progressive. L'autopsie ne put être faite.

OBSERVATION XXIII

(P. Ménétrier)

Polynérite blennorrhagique terminée par la mort.

Examen anatomique du système nerveux

Homme de 46 ans, fondeur, entré le 27 octobre 1903, salle Andral à l'hôpital Tenon, se plaignant de douleurs et d'une impotence à peu près complète des quatre membres, empêchant tout travail, le confinant même absolument au lit, et qui sont survenues un mois après le début d'une blennorrhagie, encore actuellement en pleine acuité.

Dans ses antécédents, il faut noter déjà plusieurs blennorrhagies antérieures, dont une se compliqua d'orchite, mais aucune de rhumatisme, et qui toutes, ont présenté une grande ténacité, l'écoulement purulent durant avec abondance pendant 3 ou 6 mois chaque fois. Il est d'ailleurs assez difficile de savoir si dans l'intervalle il ne persistait

pas un écoulement peu intense et par là méconnu, et si ces blennorrhagies successives n'étaient pas des recrudescentes d'une même infection plutôt que de véritables réinfections.

Toutefois, et d'après les renseignements qu'il fournit, la dernière blennorrhagie au cours de laquelle sont survenus les accidents qui l'ont amené à l'hôpital est apparue après dix jours d'incubation, à la suite d'un rapport suspect, à la fin du mois d'avril 1903.

Un mois environ après le début de l'écoulement, le malade commença à sentir une certaine faiblesse des jambes, surtout marquée à la fin de la journée, sous l'influence de la fatigue. Et, croissant graduellement, cette faiblesse en s'accroissant chaque jour, est devenue à peu près complète, le forçant à renoncer à tout travail.

En même temps, il ressentait des douleurs très vives dans les membres inférieurs, assez intenses pour empêcher le sommeil. Douleurs qui se sont ensuite étendues aux membres supérieurs, que gagnait peu à peu une impotence fonctionnelle, encore beaucoup moindre toutefois qu'aux membres inférieurs.

L'aggravation de ces symptômes décide le malade à entrer à l'hôpital le 27 octobre.

A ce moment, plus de six mois après son début, l'écoulement uréthral est encore en pleine acuité, abondant, verdâtre, empesant le linge, et remplissant l'urine de filaments nombreux; en somme, franchement purulent. Au microscope, le pus apparaît presque exclusivement composé de polynucléaires, et l'on y trouve en abondance des gonocoques bien typiques, soit criblant les globules de pus de grains doubles juxtaposés, soit encore et avec une fréquence notable libres et extra cellulaires.

L'impotence motrice est à peu près complète aux membres inférieurs; non seulement, le malade est absolument incapable de se tenir sur ses jambes, mais il ne peut même

plus les soulever au-dessus du plan du lit et arrive seulement à les déplacer par une sorte de mouvement de reptation en les traînant à la surface. Cette paralysie s'accompagne d'atrophie musculaire, portant tout particulièrement sur les muscles adducteurs de la cuisse, puis et à un degré presque aussi marqué, sur les muscles du mollet et sur le quadriceps fémoral. L'atrophie, sans être rigoureusement symétrique, se présente à peu près au même degré des deux côtés.

La sensibilité cutanée des membres inférieurs est émoussée, le simple contact est à peine perçu, la sensibilité thermique est conservée; la pression profonde est au contraire très douloureuse, il y a une véritable hyperesthésie des masses musculaires. La pression des nerfs est également douloureuse et l'on provoque aussi de la douleur par l'extension du sciatique.

D'ailleurs, et bien que les souffrances du malade soient moins vives, depuis quelque temps, il accuse encore des sensations douloureuses spontanées, élancements, fourmillements ou crampes.

Pas de contractions fibrillaires.

Abolition complète des réflexes rotuliens.

Aux membres supérieurs, les troubles paralytiques sont moins marqués.

Il y a néanmoins une atrophie manifeste des masses musculaires du bras, de l'avant-bras et de la main, sans prédominances partielles dans un territoire nerveux et sans déformations d'attitudes, sans griffe, notamment. Les mouvements sont conservés, mais faibles, maladroits, avec incoordination motrice. Les troubles sensitifs sont également moins marqués aux membres supérieurs; la sensibilité cutanée est conservée et les douleurs à la pression des muscles sont moins vives.

Au tronc, l'amyotrophie est peu visible, le malade

éprouve toutefois une grande difficulté à se tenir assis sur son séant.

Aucun trouble du côté des sphincters, de la vessie ni d'r rectum. Intégrité complète des jointures.

Pas de troubles oculaires.

L'examen des muscles aux courants faradiques montre la disparition complète de la réaction électrique au niveau des membres inférieurs. Aux membres supérieurs, la contractilité faradique est conservée mais nécessite, pour se produire, l'emploi d'un courant assez fort. A l'avant-bras les fléchisseurs répondent plus facilement que les extenseurs; les fléchisseurs, l'abducteur du pouce et les extenseurs du pouce se contractent assez bien, l'extenseur de l'index plus faiblement et l'extenseur commun ne peut fournir un mouvement d'extension des doigts.

Les jours suivants, l'état du malade va s'aggravant, la paralysie progresse au niveau des membres supérieurs, bientôt les mouvements du bras deviennent impossibles et ceux de l'avant-bras se limitent à la persistance de quelques mouvements de flexion des doigts.

Puis la paralysie gagne les muscles du tronc et du cou, le malade est incapable de se tenir assis et ne peut plus même soutenir sa tête; quand on essaye de le lever sur son lit, il reste étendu, inerte, mais accusant toujours de vives douleurs siégeant principalement dans les membres supérieurs.

L'état général s'aggrave, une escharre se forme rapidement au niveau du sacrum.

Puis, la fièvre apparaît, la langue devient sèche, fuligineuse, la respiration s'embarrasse; l'on entend dans la poitrine des râles sous crépitants fins en foyer à la base droite, et le malade succombe le 13 novembre, emporté par une broncho-pneumonie.

AUTOPSIE, le 14 novembre.

Centres nerveux. — Congestion assez vive de la pie-mère

encéphalique, avec piqueté de la substance blanche. Ce sont là les seules lésions que l'on constate au niveau de l'encéphale et il n'y a notamment pas trace de méningite ou d'exsudats méningés et le liquide ventriculaire paraît de quantité et d'apparence normales. Aucune lésion de la protubérance, du bulbe, ni du cervelet. Les artères de la base sont saines.

La pie-mère de la moelle est également assez finement vascularisée, mais le tissu médullaire ne paraît aucunement modifié, soit en surface, soit en coupe.

Les gros troncs nerveux, sciatique, plexus brachial, comme les petits nerfs, branches du radial, du crural, que l'on conserve pour l'examen histologique paraissent absolument normaux à l'œil nu.

Les muscles de la cuisse, de l'avant-bras, bien que diminués de volume, sont bien colorés, et sans altération apparente.

Cavité thoracique. — Les poumons sont libres, il n'y a pas d'épanchement dans les plèvres. Aux deux bases, le tissu pulmonaire est violacé, dense, vide d'air, splénisé; un fragment mis dans l'eau, tombe au fond. En coupe, les orifices des bronchioles laissent suinter une gouttelette de pus. La lésion est plus étendue à la base droite où les deux tiers du lobe inférieur sont intéressés. Pas de tubercules aux sommets.

Cœur flasque et mou, avec surcharge grasseuse, sans lésions d'orifice. L'aorte présente seulement quelques plaques d'athérome mou. Le péricarde est sain.

Le foie assez volumineux est jaunâtre et paraît gras. Dans la vésicule, une bile jaunâtre, boueuse.

Les reins sont fortement congestionnés, mous et tuméfiés. Les bassinets ne renferment pas de pus. Dans la vessie, l'urine est purulente et la muqueuse est vivement congestionnée, sans ulcérations, ni fausses membranes.

L'urèthre renferme du pus.

Pas de lésions du tube digestif. La rate est grosse et molle ; le pancréas paraît sain.

Examen histologique des organes. — Système nerveux. Notre examen a porté sur le système nerveux central et périphérique. La moelle, le bulbe, le cerveau ont été fixés, partie dans le liquide de Muller, inclus au collodion et colorés par la méthode de Weigert ; partie fixés dans le sublimé acétique, inclus à la paraffine et colorés au bleu polychrome ou à l'hématoxyline-éosine.

Les nerfs ont été fixés à l'acide osmique et examinés par dissociation. Les gros troncs, fixés au sublimé acétique, et coupés après inclusion à la paraffine.

Nous n'avons trouvé aucune lésion de *l'écorce cérébrale* ni du bulbe.

Dans la moelle, intégrité complète des faisceaux blancs des zones radiculaires, de la trame interstitielle et des vaisseaux. Les seules lésions constatées sont des *lésions cellulaires* : elles portent sur les cellules des cornes antérieures, et seulement sur quelques-unes d'entre elles ; elles se rencontrent principalement sur les coupes de la région cervicale et du renflement lombaire et sont au contraire plus rares dans la région dorsale. Selon les coupes, une ou deux cellules seulement sont altérées, ou bien, davantage, jusqu'au tiers des cellules d'une corne antérieure. Ce sont des lésions de chromatolyse qui dominent, chromatolyse surtout centrale, avec dissolution, fonte granuleuse et décoloration des chromatophiles autour du noyau qui persiste avec un nucléole bien coloré. Ces cellules sont souvent aussi tuméfiées, globuleuses et avec déplacement excentrique du noyau. Plus rarement, on trouve des cellules présentant en outre des vacuoles arrondies, volumineuses, creusant une portion plus ou moins notable de leur protoplasma. En somme : chromatolyse, déformation globuleuse et altération vacuolaire, telles sont les lésions cellulaires rencontrées.

Dans les nerfs les lésions extrêmement prononcées au niveau des extrémités périphériques sont au contraire d'autant moins marquées à mesure qu'on se rapproche des centres.

Nerf radial, branche périphérique traitée par l'acide osmique, dissociée et colorée à la safronine. Toutes les fibres qui constituent ce filet nerveux sont altérées et il n'en reste pas une seule qui présente sa structure normale. Dans toutes, la myéline est à l'état de fragmentation plus ou moins complète, en gros blocs, en gouttes, en gouttelettes ou en particules espacées, en chapelets de grains distendant de place en place des gaines presque vides ; tous les degrés de l'altération fragmentaire et de la résorption myélinique se rencontrent, depuis la dissociation en grosses masses jusqu'à la gaine complètement vidée. En même temps, on constate une altération profonde des cylindraxes, dont beaucoup bien que conservés paraissent modifiés, irrégulièrement tuméfiés ou fragmentés et dont un grand nombre ont complètement disparu : les gaines se montrent vides ou ne renferment avec peu de protoplasma que quelques fragments myéliniques espacés. Ce sont des lésions surtout dégénératives et sans tendance réactionnelle ; d'une manière générale, il y a aucune trace de multiplication de noyaux, aucune tendance proliférative et la végétation du protoplasma des segments paraît également faire défaut. On ne constate pas non plus d'immigration leucocytaire. Aucune lésion de la trame conjonctive ou des vaisseaux.

Une branche du nerf crural présente des lésions de tout point semblables et comme forme et comme intensité.

Les gros troncs nerveux de la racine des membres présentent des lésions beaucoup moindres.

Plexus brachial (dissociation après fixation osmique.)

La plupart des fibres sont saines, les cylindraxes sont intacts, le manchon de myéline régulier. Cependant, de

place en place, on rencontre quelques rares fibres dont la myéline est fragmentée en boules et en chapelet.

Sciatique. (Coupes transversales). — Aucune altération de la trame interstitielle ; ni épaisissements conjonctifs, ni modifications du névrilème, ni injection vasculaire, ni diapédèse. Seulement à de forts grossissements on trouve dans les faisceaux et par comparaison avec un nerf sain, une proportion insolite de fibres grêles dépourvues du manchon de myéline, mais dont les cylindraxes sont bien conservés.

Les racines antérieures et postérieures examinées soit par dissociation après fixation osmique, soit aussi par les coupes adjacentes aux coupes de la moelle ne montrent qu'exceptionnellement des fibres dont la myéline soit fragmentée et dont l'altération corresponde à celle des nerfs périphériques.

Il y a donc un contraste manifeste entre l'altération totale des rameaux périphériques et l'intégrité d'autant plus complète des filets nerveux, que l'on remonte plus haut vers les centres ; les lésions minimales dans les gros troncs du plexus brachial ou du sciatique devenant exceptionnelles au niveau des racines médullaires.

Muscles extenseurs de l'avant-bras (Coupes transversales et longitudinales, après fixation au sublimé acétique et inclusion à la paraffine). Les fibres musculaires présentent leurs dimensions normales, la striation est parfaitement conservée mais il y a une abondance insolite des noyaux qui, sur les coupes transversales, forment une véritable couronne autour de chaque fibre. A part cette multiplication des noyaux aucune autre altération.

Sur les coupes des poumons l'examen des exsudats purulents bronchiques ne montre aucun microbe ressemblant de près ou de loin au gonocoque ; la présence d'un certain nombre de diplocoques ellipsoïdes, fait penser que l'infection broncho-pneumonique peut être attribuée au pneumocoque.

Les coupes du rein montrent, outre un léger degré de sclérose ancienne, des lésions récentes de congestion vasculaire avec diapédèse leucocytaire. Enfin, et sans vouloir décrire les altérations de *l'uréthrite gonococcique* que nous avons pu étudier très complètement dans ce cas, nous devons cependant insister sur l'intensité et la profondeur des lésions. Outre l'infection de surface de toute la longueur du canal, nous avons en effet constaté l'infection des cryptes et culs-de-sacs glandulaires remplis de globules de pus et entourés d'amas leucocytaires jusque dans les parties profondes du corps spongieux de l'urèthre, et des lésions semblables au niveau des glandules prostatiques.

CONCLUSIONS

1° La blennorrhagie, lorsqu'elle porte ses coups sur le système nerveux, peut affecter spécialement les nerfs périphériques et donner lieu alors à une polynévrite d'origine gonococcique ;

2° Bien que les expérimentations n'éclaircissent pas encore suffisamment la *pathogénie* de cette polynévrite, nous sommes en droit, de par l'analogie qui existe entre elle et les autres polynévrites infectieuses, de conclure à l'action de la gonotoxine dans sa production ;

3° Les principaux *symptômes* auxquels donne lieu cette affection sont : des douleurs spontanées et provoquées par la pression des muscles et des troncs nerveux, de l'amyotrophie souvent très accentuée, de l'abolition des réflexes rotuliens et des modifications de la réaction électrique ;

4° Le *diagnostic* positif de polynévrite est en général facile et on reconnaîtra l'affection aux symptômes que nous avons indiqués, mais il est quelquefois plus délicat d'attribuer la maladie à sa véritable cause ; un examen et un interrogatoire approfondis du malade pourront seuls permettre de faire ce diagnostic étiologique ;

3° Le *pronostic* est en général benin, mais il doit cependant être réservé tant à cause de la marche grave que peut prendre, dans certains cas exceptionnels, l'affection, qu'à cause de l'impotence fonctionnelle si accentuée et qui ne disparaît que très lentement, laissant quelquefois après elle des déformations qui font du malade, un infirme ;

6° *Anatomiquement*, la polynévrite se manifeste par des lésions du système nerveux périphérique, lésions d'autant plus accusées qu'on examine un segment de nerf plus distant des centres, d'autant moins nettes qu'on se rapproche des racines médullaires où elles sont presque exceptionnelles. Ces lésions nerveuses sont purement parenchymateuses, avec intégrité complète de la trame interstitielle ; elles sont d'apparence surtout dégénérative, portant sur la gaine de myéline et sur le cylindrax et sans tendance notable à la multiplication des noyaux ni à la végétation du protoplasma.

Les altérations des grandes cellules des cornes antérieures (chromatolyse centrale, tuméfaction globuleuse, déplacement du noyau) paraissent être secondaires aux lésions des nerfs périphériques.

Vu :

Le Président de la Thèse,
E. GAUCHER.

Vu :

Le Doyen
DEBOVE.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
LIARD.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

- ADELINÉ. — Contribution à l'étude clinique des polynévrites blennorrhagiques. *Thèse* Paris, 1901.
- AHLMAN. — De l'infection blennorrhagique générale. *Arch. f. dermat. und syph.* 1897 p. 323.
- ALLARD ET MEIGE. — Un cas de polynévrite consécutive à la blennorrhagie. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 26 mars 1898.
- AMARAL (d'). — Rhumatisme blennorrhagique. Arthropathies graves avec amyotrophies. *Thèse de Paris*, 1890.
- AULNAY (d'). — L'infection gonococcique. *Revue intern. de médecine*. — 10 décembre 1896.
- BABINSKI. — Des polynévrites. *Traité de médecine*. Tome VI.
- BALZER. — Blennorrhagie. *Traité de médecine*. Brouardel et Gilbert, Tome II.
- BALZER. — Causes des infections généralisées dans la blennorrhagie. *Journal des Praticiens*, 1900. P. 589-591.
- BARRIÉ (J.). — Contribution à l'étude de la méningo-myélite blennorrhagique. *Th. de Paris* 1894.
- BIZARD. — Une observation de troubles nerveux post-blennorrhagiques. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*. 1896. Tome I.
- BLOCH. — Zur Kenntnis der gonorrhoeischen Gelenk- und Nerven-erkrankungen. *Arch. f. Dermat. und Syph.* 1899 t. XLVIII, p. 349.

- BOINET. — Arthrites et manifestations spinales d'origine blennorrhagique. Communication au X^e congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France, 1899.
- BOSC. — Le gonocoque. *Th.* Montpellier, 1893.
- BOUVIER A. — Troubles paralytiques des membres inférieurs dans la blennorrhagie. *Th.* Paris, 1899.
- BRETON. — Phénomènes généraux dans le cours de la blennorrhagie. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques* 1894 P. 723.
- BRISSAUD. — Des polynévrites. *Archives générales de médecine*, 1894, Vol. I. p. 161.
- BRISSON. — Sciatique blennorrhagique. *Th.* de Paris. 1882.
- BUSQUET ET BICHELONNE. — Sur un cas d'infection générale à gonocoque avec localisation secondaire. *Revue de médecine*, 10 mai 1904, p. 433.
- CHARCOT. — Policliniques, 1887-88. Tome I p. 392.
- CHAVRIER ET FÉVRIER. — Manifestations spinales de la blennorrhagie. *Revue de médecine*, 1888 p. 1020.
- CHRISTMAS. — Contribution à l'étude du gonocoque et de sa toxine. *Annales de l'institut Pasteur*, août 1897 p. 609.
- COUTAGNE. — *Annales de Dermatologie*, 1870.
- CROS. — Localisation névritiques de la blennorrhagie. *Th.* Montpellier 1893.
- CURCIO. — Un caso dit polynévrite blennorrhagica. *Ann. di med. nat. Roma*. 1903 p. 585-590.
- CYPREANI. — Myélite par infection blennorrhagique. *Revue clinique et thérapeutique*. mars 1896.
- DÉJERINE. — *Semaine médicale*. Avril 1893 p. 20.
- DERCUM. — A case of arthritic muscular atrophy of gonorrhœal origin. *Medical new* 1888. II p. 727.
- DELAMARE. — Les accidents nerveux de la blennorrhagie. *Gaz. des Hôp.* Paris 1901 p. 549.
- DEROCHE. — Amyotrophies réflexes d'origine articulaire. *Th.* Paris 1889.
- DOURDOUFI. — De la blennorrhagie comme cause d'affec

- tions nerveuses. *Société de neurologie et de Psych. de Moscou*, 1893.
- DUFOUR. — Des méningo-myélites blennorrhagiques. *Th.* Paris 1889.
- DUVAL. — Complications méningo-médullaires de la blennorrhagie. *Th.* Paris 1899.
- ENGEL-REIMERS. — Beiträge zur Kenntniss der gonorrhöischen Nerven- und Rückenmarkserkrankungen. *Jahrbuch der Hamburger Staatskrankenanstalten*, 1892, p. 409.
- ETIENNE. — Les paraplégies urinaires. *Revue générale de clinique et de thérapeutique* 1898.
- EULENBURG. — Ueber gonorrhöische Nervenerkrankungen. *Deuts. méd. Wochenschrift*, 25 octobre 1900, p. 686.
- EVERARD-HOME. — Practical observation on the treatment of strictura of the urethra. London 1803.
- FINGER. — Blennorrhagie et complications. 1894 (traduit par Hogge).
- FISCHEL. — *Progrès médical* 1891.
- FOURNIER. — Blennorrhagie et complications 1893. p. 370.
- — — La blennorrhagie. *Dict. Jaccoud*. Tome V.
- FOURNIER. — Sciatique blennorrhagique, *Annales de dermatologie* p. 319 - 1869.
- — — Arthropathies déformantes et amyotrophiques blennorrhagiques, *Ann. de dermat. et syph.* 1899 N° 1.
- FROMAGET — *Ann. polycl. Bordeaux*, Janvier 1899.
- FÜRBRINGER. — Tödliche Cerebrospinalmeningitis und akute Gonorrhoe. *Deutsch. med. Wochenschrift* 1896 p. 424
- GLYNN. — On two cases of paralysies, complicating gonorrhoea — *Lancet*, London. 1902 p. 860.
- GUELDRE (de) et SANO. — Myélite aiguë d'origine blennorrhagique suivie d'autopsie - *Ann. Soc. de Méd. d'Anvers*
- GUIARD. — Blennorrhagie chez l'homme, *Th.* Paris 1896.
- HAYEM et PARMENTIER. — Manifestations spinales de la blennorrhagie — *Revue de médecine* 1888, p. 433.
- HEWES — Deux cas de rhumatisme blennorrhagique avec

